

Atlas des maladies buccales

Georges Laskaris



2^e édition

Edition Tsunami

Medecine-Sciences
Flammarion

من صنع إليكم معروفا فكافئوه

فإن لم تجدوا لها تكافئوه

فادعوا له حتى تروا أنكم قد تكافئوه

Lentigo malin	286
Tumeur mélanotique neuro-ectodermique de l'enfance	286
Adénome pléomorphe	288
Cystadéno-lymphome papillaire	288

32. Autres affections des glandes salivaires ... 290

Sialométaplasie nécrosante	290
Lithiases salivaires	290
Syndrome de Mikulicz	290
Xérostomie	292

33. Lésions pseudo-tumorales 293

Épulis inflammatoire	293
Épulis de la grossesse	293
Granulome post-extraction	294
Granulome fistulisé	294
Granulome périphérique à cellules géantes ...	296
Épulis congénitale du nouveau-né	296

Bibliographie 299

Index 315



Fig. 1. Ligne blanche.



Fig. 2. Pigmentation ethnique de la gencive.



Fig. 3. Leucoedème de la muqueuse buccale.

2. Anomalies de développement

Granulations de Fordyce

Les granulations de Fordyce sont une anomalie de développement caractérisée par la présence de glandes sébacées hétérotopiques dans la muqueuse buccale. Cliniquement, il s'agit de multiples petits grains jaunâtres légèrement saillants, bien circonscrits, rarement coalescents et formant des grappes (Fig. 4). Ils sont situés le plus souvent sur le versant muqueux de la lèvre supérieure, dans les régions rétrocommissurales, et sur la face interne des joues en regard des molaires, d'une façon symétrique.

Ils s'observent chez 80 % des individus sans distinction de sexe. Ces granulations sont asymptomatiques et sont découvertes fortuitement par les patients. Avec l'âge, elles peuvent devenir plus saillantes mais elles ne doivent pas inquiéter les malades.

Les diagnostics différentiels à écarter sont : le lichen plan, la candidose et la leucoplasie.

Traitement. Cette anomalie ne requiert aucun traitement.

Fistules congénitales des lèvres

Les fistules congénitales des lèvres sont une malformation de développement très rare qui peuvent être isolées ou associées à des fistules des commissures, à une fissure labiale ou vélopalatine. Cliniquement, il s'agit de dépression uni- ou bilatérale de la zone rouge de la lèvre inférieure (Fig. 5). Une petite quantité de sécrétion muqueuse peut s'accumuler au fond de la fistule. La lèvre peut être augmentée de volume et présenter un aspect œdématisé.

Le traitement, à visée esthétique uniquement, est constitué par l'ablation chirurgicale.

Ankyloglossie

L'ankyloglossie est une anomalie congénitale rare, liée à une brièveté du frein de la langue qui peut être amarré à la pointe de la langue (Fig. 6). Dans ce cas le frein est souvent épais et fibreux. Quelquefois, il s'agit d'une fusion entre la langue et le plancher de la bouche ou la muqueuse alvéolaire. Cette malformation entraîne des difficultés d'élocution.

Traitement. Le traitement chirurgical est constitué par la frénectomie.

Fig. 4 Granulations de Fordyce de la muqueuse buccale.



Fig. 5 Fistules congénitales de la lèvre inférieure.



Fig. 6 Ankyloglossie.





Fig. 7. Fente labiale.

Fente labiale

Cette malformation congénitale atteint le plus fréquemment la lèvre supérieure et très rarement la lèvre inférieure (Fig. 7). Elle est rarement isolée mais fréquemment associée à une fente palatine. Cette anomalie, isolée ou associée à une fente palatine, atteint entre 0,52 et 1,34 enfant sur 1000 naissances.

Cette fissure est uni- ou bilatérale, complète ou incomplète.

Un **traitement** chirurgical précoce corrige le préjudice esthétique et les problèmes fonctionnels.

Fente vélopalatine

Cette malformation congénitale est due à un défaut de fusion des deux bourgeons embryonnaires palatins. La cause reste inconnue, l'hérédité semble cependant jouer un rôle. Cliniquement, les patients présentent une fente située sur la ligne médiane du palais, dont l'étendue est plus ou moins importante (Fig. 8). La luvette bifide en est la manifestation mineure et peut être isolée ou associée à des malformations plus sévères (Fig. 9).

La fente vélopalatine peut être également associée à une fente labiale. La fente vélopalatine isolée affecte de 0,29 à 0,56 enfant sur 1000 naissances. Elle peut affecter le voile du palais, le palais dur ou les deux ensemble. Des difficultés à l'élocution, lors de l'alimentation, et un retentissement psychologique sont possibles.

Traitement. Une correction chirurgicale précoce est recommandée.

Langue bifide

Cette malformation congénitale est rare et peut être complète ou incomplète. La forme incomplète se présente comme un sillon médian profond situé sur la face dorsale de la langue ou comme une division de la pointe de la langue (Fig. 10). Il s'agit le plus souvent d'une petite malformation n'entraînant pas de gêne fonctionnelle et ne nécessitant pas de traitement. La langue bifide peut être associée au syndrome orodigitofacial.



Fig. 8. Fente palatine.



Fig. 9. Luette bifide.



Fig. 10. Langue bifide.



Fig. 11. Double lèvre.

Double lèvre

La double lèvre est une malformation de la face interne de la lèvre supérieure réalisant un bourrelet saillant horizontal (Fig. 11). Elle peut être congénitale ou post-traumatique. Cette anomalie se remarque pendant l'élocution et le sourire. Fréquemment, elle fait partie du syndrome d'Ascher.

Le traitement, à visée esthétique, est chirurgical.

Torus palatin

Le torus palatin est une malformation congénitale de cause inconnue. Il s'agit d'une exostose siégeant sur la ligne médiane du palais dur. Elle atteint 20 % des sujets et apparaît le plus souvent dans la troisième décennie de la vie mais peut aussi survenir à tout âge. La dimension de l'exostose est variable ainsi que sa forme : elle peut être fusiforme, lobulée, nodulaire ou complètement irrégulière (Fig. 12). L'exostose est bénigne et est constituée de tissu osseux recouvert par une muqueuse normale ; cependant elle peut s'ulcérer si elle subit un traumatisme. En raison de sa croissance très lente, cette lésion est asymptomatique et sa découverte est généralement fortuite lors d'un examen.

Aucun traitement n'est nécessaire, sauf en cas de gêne lors de la mise en place d'une prothèse partielle ou totale.

Torus mandibulaire

Le torus mandibulaire est une exostose recouverte par une muqueuse normale qui siège sur le versant lingual du maxillaire inférieur, généralement en regard des prémolaires (Fig. 13). Le torus mandibulaire atteint 6 % des sujets et est bilatéral dans 80 % des cas.

Cliniquement, il s'agit d'une tumeur asymptomatique dont la taille et la forme sont variables.

Traitement. La résection chirurgicale n'est pas nécessaire, sauf en cas de gêne lors de la mise en place de prothèses dentaires.

Exostoses multiples

Les exostoses multiples sont rares et siègent sur la face vestibulaire du maxillaire supérieur. Ce sont de multiples petites protubérances nodulaires asymptomatiques, de consistance osseuse, recouvertes d'une muqueuse normale, qui siègent sous la ligne gingivo-vestibulaire (Fig. 14).

Leur étiologie est inconnue ; elles sont bénignes et ne nécessitent aucun traitement.

Les exostoses multiples peuvent entraîner des difficultés lors de la mise en place de prothèses.



Fig. 12. Torus palatin

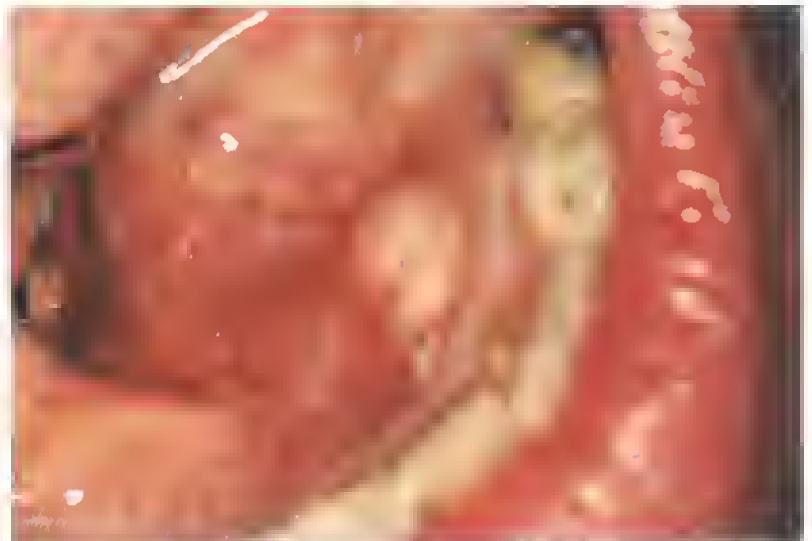


Fig. 13. Torus mandibulaire.



Fig. 14. Exostoses multiples.

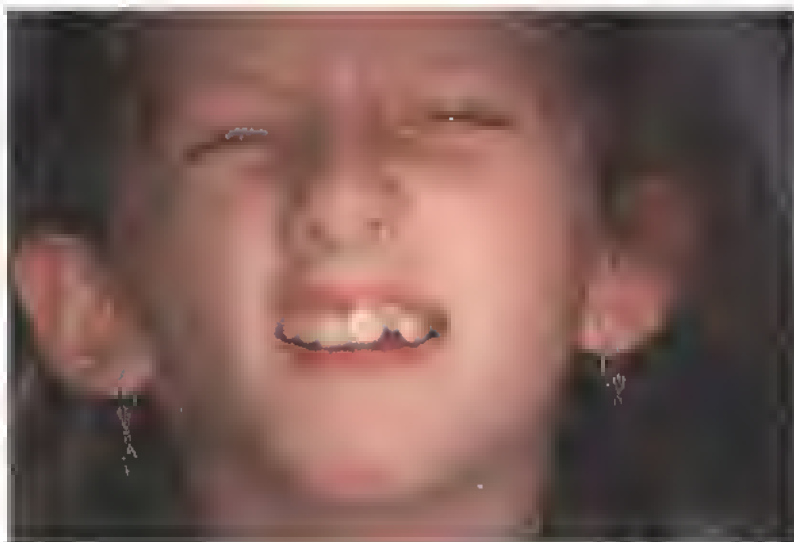


Fig. 16. Hémiatrophie faciale droite.



Fig. 17. Atrophie de l'hémilangue droite



Fig. 18. Hypertrophie massetérine gauche.

Fig. 19. White sponge naevus de la muqueuse buccale.

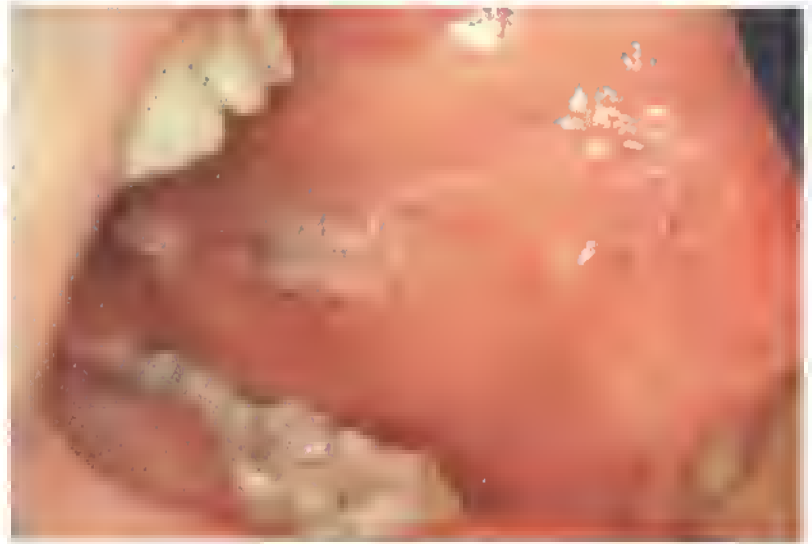


Fig. 20. Dyskératose intraépithéliale bénigne héréditaire ; lésions blanches de la muqueuse buccale.



Fig. 21 Fibromatose gingivale.



Fig. 23 Pachyonychie congénitale, lésion blanc-grisâtre de la muqueuse buccale.



Fig. 24. Dyskératose congénitale, blépharite.



Fig. 25 Dyskératose congénitale, leucoplasie et carcinome verruqueux de la face dorsale de la langue.





Fig. 27. Anodontie de la dysplasie ectodermique hypohidrotique.



Fig. 28. Syndrome d'hyperkératose focalisée, palmo-plantaire et de la muqueuse buccale : hyperkératose palmaire.



Fig. 29. Syndrome d'hyperkératose focale palmo-plantaire et de la muqueuse buccale : hyperkératose plantaire.

Fig. 31 Syndrome de Papillon-Lefèvre, hyperkératose plantaire.



Fig. 32. Syndrome de Papillon-Lefèvre, chute prématurée des dents de lait chez un enfant de 6 ans



Fig. 33 Acanthosis nigricans bénin, hypertrophie et élongation des papilles filiformes de la langue.



Fig 35 Dyskératose folliculaire : papules multiples et confluentes, blanchâtres, de la gencive libre et attachée.



Fig. 36 Pemphigus familial bénin : lésions cutanées.

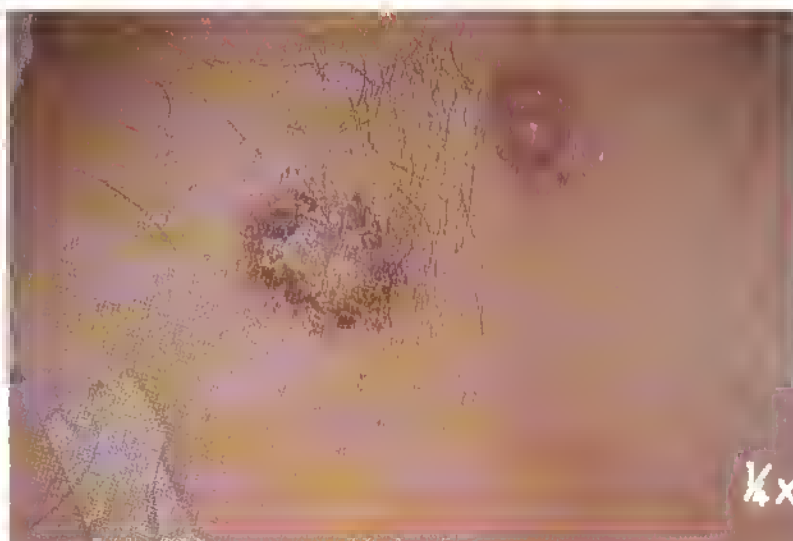


Fig 37 Pemphigus familial bénin : érosion de la langue.



Épidermolyse bulleuse

L'épidermolyse bulleuse est un groupe d'affections héréditaires caractérisé par la formation de bulles sur la peau et les muqueuses spontanément ou après friction mécanique. D'après des critères cliniques, histopathologiques, biochimiques, ultrastructuraux et génétiques, l'affection se subdivise en trois groupes : non dystrophique, atrophique et dystrophique. L'épidermolyse bulleuse simplex appartient au sous-groupe non dystrophique et comprend plusieurs variétés. Elle est transmise sur un mode autosomique dominant et débute à la naissance ou dans la première enfance. Elle se caractérise par des bulles ne laissant pas de cicatrices, généralisées ou localisées, résultant d'une friction mécanique. Les ongles sont épargnés. Quelques bulles peuvent rarement se produire sur la muqueuse buccale, laissant des érosions qui guérissent sans cicatrice (Fig. 38). La denture est normale.

Au sous-groupe atrophique appartiennent l'épidermolyse bulleuse jonctionnelle, encore appelée épidermolyse bulleuse léthale et l'épidermolyse bulleuse bénigne généralisée atrophique.

Les deux formes sont transmises sur un mode autosomique récessif. Les lésions apparaissent à la naissance ou peu après et consistent en des bulles généralisées qui guérissent sans cicatrice. Les ongles sont atteints. Dans la forme jonctionnelle existent des bulles et des ulcérations sévères de la muqueuse buccale ainsi que des dents dysplasiques. Dans la forme bénigne généralisée atrophique les lésions sont peu importantes.

Le pronostic est péjoratif dans la première forme et favorable dans la forme bénigne généralisée atrophique.

Au sous-groupe dystrophique appartiennent l'épidermolyse bulleuse dystrophique dominante et

l'épidermolyse bulleuse dystrophique récessive. Les lésions muqueuses buccales sont plus fréquentes (environ 50 %) et sévères dans la forme récessive. Cliniquement, des bulles surviennent aux zones de friction qui se rompent pour laisser place à des ulcérations et des cicatrices après une poussée d'éruption aiguë. La langue se dépapille et se couvre de cicatrices (Fig. 39). Peut survenir une hyperplasie de la muqueuse buccale formant des lésions végétantes, surtout sur le palais.

Les dents sont habituellement dysplasiques. Finalement, leucoplasie et carcinome épidermoïde peuvent se développer sur les cicatrices. Le pharynx, le larynx, l'œsophage et l'anus sont couramment atteints. Dans la forme dystrophique récessive, des bulles cutanées généralisées laissent souvent des ulcérations puis des cicatrices et des formations miliaires. Ces lésions s'observent plus souvent sur les mains, les pieds, les genoux et les coudes.

Dystrophie et chute des ongles sont fréquentes (Fig. 40).

Dans les deux formes, les lésions apparaissent dès la naissance ou l'enfance.

Le pronostic est relativement bon.

Le diagnostic différentiel doit comprendre le pemphigus, la pemphigoïde bulleuse, la dermatite herpétiforme, la pemphigoïde cicatricielle de l'enfance et les dermatoses bulleuses de l'enfance.

Examen de laboratoire. L'examen histopathologique est important pour établir le diagnostic entre les différentes formes d'épidermolyse bulleuse.

Le traitement n'est pas spécifique. Des thérapeutiques symptomatiques localisées (antibiotiques, stéroïdes), des stéroïdes par voie générale, la vitamine E, la phénytoïne et des rétinoïdes ont été utilisés dans les formes sévères.



Fig. 38. Épidermolyse bulleuse simple, bulle hémorragique sur la muqueuse buccale.



Fig. 39. Épidermolyse bulleuse récessive, langue dépapillée et cicatricielle.



Fig. 40. Épidermolyse bulleuse récessive dystrophique, dystrophie et chute des ongles des mains.

Neurofibromatose

La neurofibromatose ou maladie de Recklinghausen est une maladie génétiquement transmise sur un mode autosomique dominant.

Elle se caractérise par des taches café au lait (plus de six taches de 1,5 cm de diamètre sont très évocatrices de l'affection), des manifestations neurologiques centrales, des anomalies squelettiques, une neurofibromatose multiple, des neurocarcinomes dans 3 à 12 % des cas et des désordres endocriniens tel un phéochromocytome.

Les signes cardinaux de la maladie sont les taches café au lait et les neurofibromes cutanés. Ils apparaissent habituellement pendant ou après l'enfance. Les neurofibromes cutanés sont nombreux, soit cutanés soit sous-cutanés (Fig. 41). La cavité buccale est plus rarement atteinte mais peut être le siège de neurofibromes nodulaires multiples ou, rarement, isolés, de taille variable (Fig. 42).

La langue, la gencive et le palais sont les localisations les plus fréquentes. La transformation maligne des neurofibromes buccaux est très rare. L'atteinte mandibulaire et maxillaire est également extrêmement rare.

Le diagnostic différentiel doit inclure la neuromatose muqueuse multiple, le syndrome néoplasique endocrinien multiple de type III et le syndrome de Klippel-Trenaunay-Weber.

Examen de laboratoire. L'examen histopathologique des neurofibromes buccaux et cutanés est utile à la confirmation du diagnostic.

Traitement. Le traitement est palliatif et présente de nombreux problèmes pour le dermatologue, le chirurgien et l'endocrinologue.

Dysplasie chondro-ectodermique

La dysplasie chondro-ectodermique ou syndrome d'Ellis-Van-Creveld se transmet sur un mode autosomique récessif. Les signes principaux sont une polydactylie bilatérale, une chondrodysplasie des os longs, une atteinte des tissus ectodermiques (cheveux, ongles, dents) et, rarement, des atteintes cardiaques congénitales.

L'anomalie buccale la plus fréquente est une fusion entre la lèvre supérieure ou inférieure et la gencive, dont résulte une disparition du sillon mucolabial ou l'existence de brides fibreuses multiples (Fig. 43). Sont également présentes une oligodontie, des dents petites et coniques avec hypoplasie de l'émail.

Le diagnostic différentiel comprend le syndrome orofaciodigital, la dysostose acrofaciale de Weyers, d'autres formes de chondrodystrophies.

Le traitement est palliatif.



Fig. 41 Neurofibromatose.
neurofibromes cutanés multiples.



Fig. 42. Neurofibromatose.
neurofibrome isolé de la langue.



Fig 43. Dysplasie chondro-
ectodermique, disparition du sillon
mucolabial et brides fibreuses
multiples.

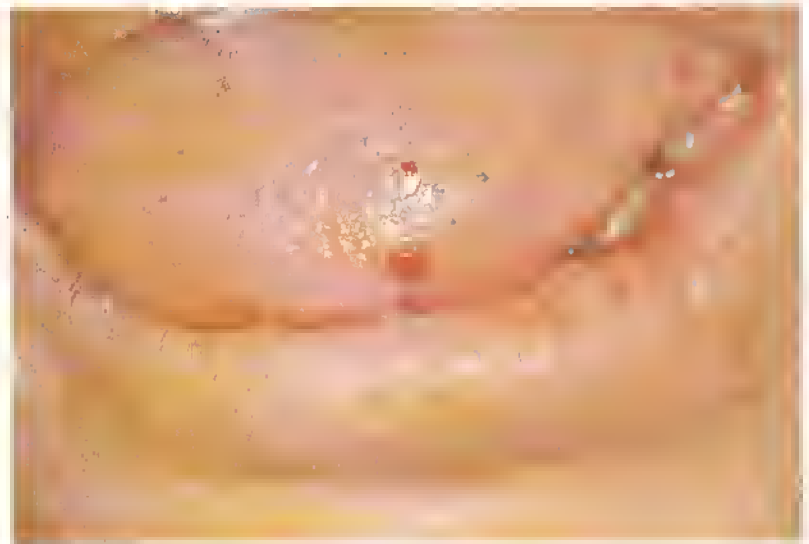


Fig. 44. Téliangiectasie hémorragique héréditaire, lésions multiples de la langue.



Fig. 45. Syndrome de Peutz-Jeghers, taches pigmentées multiples de la muqueuse jugale.



Fig. 46. Syndrome de Maffucci, hémangiomes multiples de la langue.

Fig. 48. Sclérose tubéreuse de Bourneville : nodules blanchâtres confluents de la gencive et de la muqueuse alvéolaire.

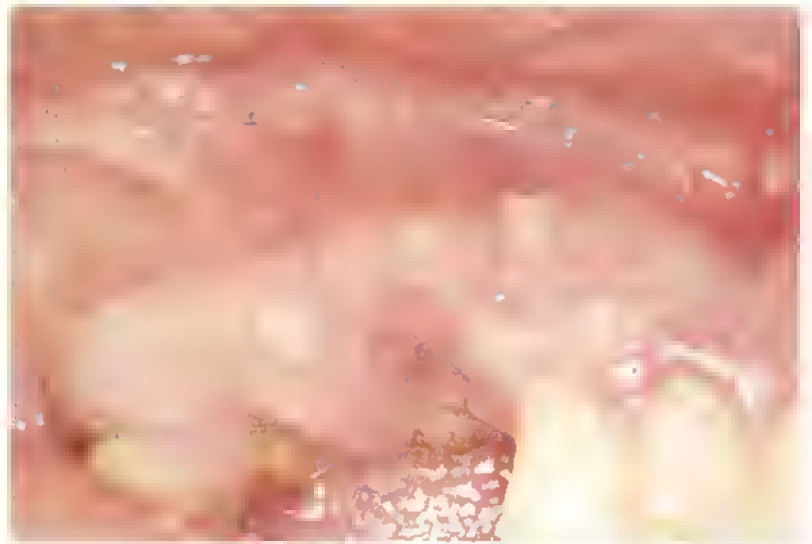


Fig. 49. Syndrome de Sturge-Weber, hémangiome facial.



Fig. 50 Syndrome de Sturge-Weber, hémangiome buccal.



Fig. 52. Syndrome de Klippel-Trenaunay-Weber, pigmentation oculaire.



Fig. 53. Syndrome de Klippel-Trenaunay-Weber, hémangiomes buccaux.



Fig. 54. Maladie de Cowden, nodules blanchâtres multiples sur la muqueuse alvéolaire.

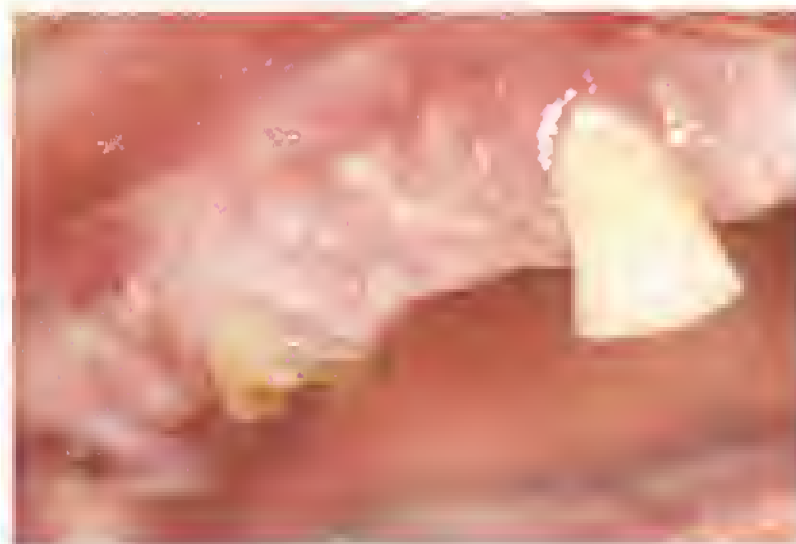




Fig. 55 Dysplasie cléidocrânienne, hypermobilité de l'épaule.



Fig. 56 Dysplasie cléidocrânienne, palais ogival et non-éruption de certaines dents définitives.

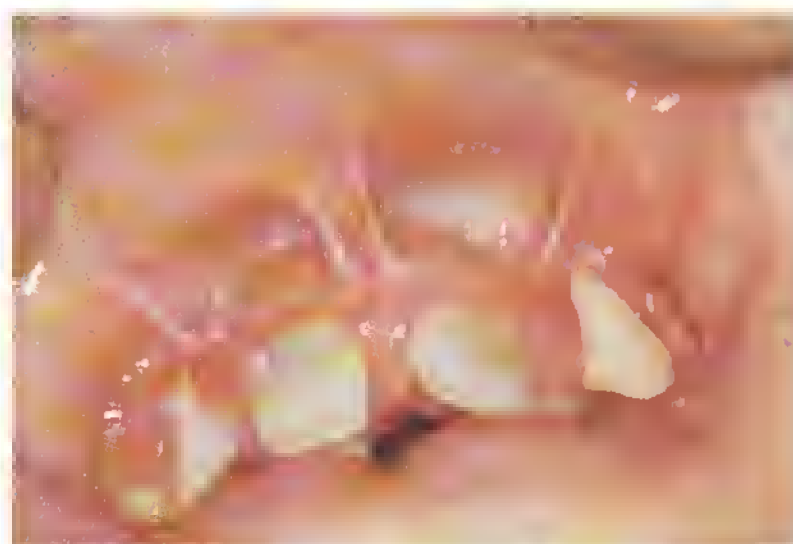


Fig. 57 Syndrome orodigitofacial, multiples freins hyperplasiques.



Fig. 58. Hypoplasie dermique focale :
nodules multiples cutanés.



Fig. 59. Hypoplasie dermique focale :
papillomes multiples de la langue.



Fig. 60. Incontinentia pigmenti :
hyperpigmentation brunâtre cutanée.

Syndrome d'Ehlers-Danlos

Le syndrome d'Ehlers-Danlos associe plusieurs affections transmises sur un mode autosomique dominant, récessif ou lié au chromosome X. A partir de données génétiques, cliniques et biochimiques, au moins 11 types de ce syndrome ont à ce jour été isolés. Bien que l'origine n'en soit pas bien connue, une anomalie de la biosynthèse du collagène a été observée dans certains sous-groupes.

Les signes cardinaux sont une hyperélasticité de la peau et des articulations, une fragilité cutanée avec sensibilité aux chocs, des pseudotumeurs, une fragilité vasculaire et un retard à la cicatrisation, des anomalies oculaires et buccales.

La muqueuse buccale est d'une extrême fragilité et sensible aux pressions. Saignements gingivaux et parodontite sont fréquents. La cicatrisation après blessure peut n'être que légèrement retardée. Il

n'existe pas de mobilité dentaire anormale alors qu'une hyperlaxité de l'articulation temporo-mandibulaire est possible. Dans environ 50 % des cas il est possible de toucher le nez avec la langue, contre 10 % des cas chez les sujets non atteints (Fig. 62). Ont également été observées des anomalies dentaires affectant l'émail, la dentine, le cément ainsi qu'une tendance au développement de pulpolithes.

Le diagnostic différentiel comprend la cutis laxa, le syndrome de Marfan et le syndrome marfanoïde d'hyperlaxité et l'ostéogénèse imperfecta.

Examens de laboratoire. Histopathologie et examens sanguins sont évocateurs mais n'affirment pas le diagnostic.

Traitement. Il n'existe pas de traitement curatif. Seules sont possibles des mesures palliatives contre la fragilité cutanée, les traumatismes, etc.

Fig.
pos.
nez

Fig.
pos.
nez



Fig. 61. Incontinentia pigmenti, oligodontie et dents en cône.



Fig. 62. Syndrome d'Ehlers-Danlos, possibilité de toucher la pointe du nez avec la langue.

4. Blessures mécaniques

Ulcération traumatique

Les ulcérations traumatiques sont fréquents dans la bouche. Les causes en sont variées : une dent acérée ou cassée, des obturations mal polies, l'usage maladroît d'instruments dentaires coupants, des aliments durs, des corps étrangers coupants, les morsures de la muqueuse et les irritations dentaires. Elles peuvent siéger dans toutes les zones de la cavité buccale mais sont plus fréquentes sur les bords latéraux de la langue (Fig. 63, 64), la muqueuse jugale, les lèvres (Fig. 65), les sillons labio- et jugo-alvéolaires (Fig. 66).

La taille de l'ulcération peut aller de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre et dépend de l'importance, de la durée et du type de traumatisme ainsi que de l'infection surajoutée.

L'aspect clinique est variable mais habituellement les ulcérations traumatiques se présentent sous forme d'une lésion unique, douloureuse, aux bords minces et érythémateux, de surface lisse, de couleur rouge ou blanc-jaune. Elles sont en règle souples à la palpation et guérissent sans laisser de cicatrice en 6 à 10 jours, spontanément ou après disparition de la cause.

Toutefois, si la cause persiste et est importante, la surface de l'ulcération peut devenir irrégulière et végétante, les bords peuvent se surélever et la base peut s'indurer. Dans ces cas l'aspect peut ressembler à celui d'un carcinome.

Les plaintes subjectives sont variables, dépendant de la profondeur et de la localisation de l'ulcération dans la bouche. Le diagnostic repose sur l'interrogatoire et les signes cliniques. Une fois le rapport établi entre l'ulcération et un facteur causal mécanique, la suppression de ce dernier est nécessaire avec surveillance du patient pendant 7 à 10 jours pour s'assurer de la guérison complète. Si l'ulcération persiste, il faut mettre en doute le diagnostic et effectuer une biopsie pour éliminer un cancer.

Le diagnostic différentiel doit comprendre le carcinome épidermoïde et d'autres cancers, la syphilis, la tuberculose, les aphtes, un granulome éosinophile et autres.

Examen de laboratoire. L'examen histopathologique est parfois utile à l'établissement du diagnostic.

Traitement. Suppression des facteurs traumatiques.



Fig. 63 Ulcération traumatique de la langue.



Fig. 64. Ulcération traumatique de la langue.



Fig. 65. Ulcération traumatique de la lèvre inférieure.



Fig. 66. Ulcération traumatique du vestibule labial supérieur occasionné par une dent.



Fig. 68 Morsure chronique de la muqueuse buccale.



Fig. 69 Érosion due au brossage des dents.



Fig. 70 Ulcération de la langue par pathomimie.

Fellation

En dehors des maladies vénériennes, des lésions de la cavité buccale peuvent être dues à une irritation mécanique ou à une pression négative qui apparaissent lors de la fellation. Les lésions sont situées à la jonction du palais dur et du palais mou et sont faites de pétéchies, érythème et ecchymoses (Fig. 71). Elles disparaissent spontanément en une semaine.

Le diagnostic différentiel comprend les blessures traumatiques, la mononucléose infectieuse, le purpura thrombocytopénique, la leucémie et l'anémie aplasique.

Ulcération du frein lingual après cunnilingus

Des érosions traumatiques de la cavité buccale ou des ulcérations peuvent résulter de pratiques sexuelles orogénitales. L'ulcération du frein lingual due au cunnilingus est observée plus particulièrement chez les hommes. Les lésions sont constituées par le frottement du frein de la langue sur le bord rugueux des incisives inférieures au cours des mouvements de la langue. Cliniquement, il s'agit d'une petite érosion non spécifique ou d'une ulcération couverte d'un exsudat blanchâtre et entourée d'un halo rouge (Fig. 72).

Le diagnostic différentiel comprend les autres ulcérations et érosions traumatiques, la syphilis primaire et secondaire, les aphtes et les lésions herpétiques.

Lésions dues aux rouleaux de coton

Les rouleaux de coton sont appliqués pendant les soins dentaires pour préserver de la salive. Un assèchement excessif de la muqueuse peut être la conséquence d'érosions lors du retrait brutal des rouleaux de coton sur lesquels la muqueuse a adhéré. Cliniquement, il s'agit d'érosions douloureuses, couvertes d'un enduit pseudo-membraneux blanchâtre, qui évoluent sur 4 à 6 jours (Fig. 73).

Le diagnostic différentiel comprend les autres lésions d'origine traumatique ou chimique et les aphtes.

Traitement. Aucun traitement n'est nécessaire.

Fig. 71

Fig. 72
après

Fig. 73
coton.



Fig. 71. Fellation, érythème palatin.



Fig. 72. Ulcération du frein lingual après cunnilingus.

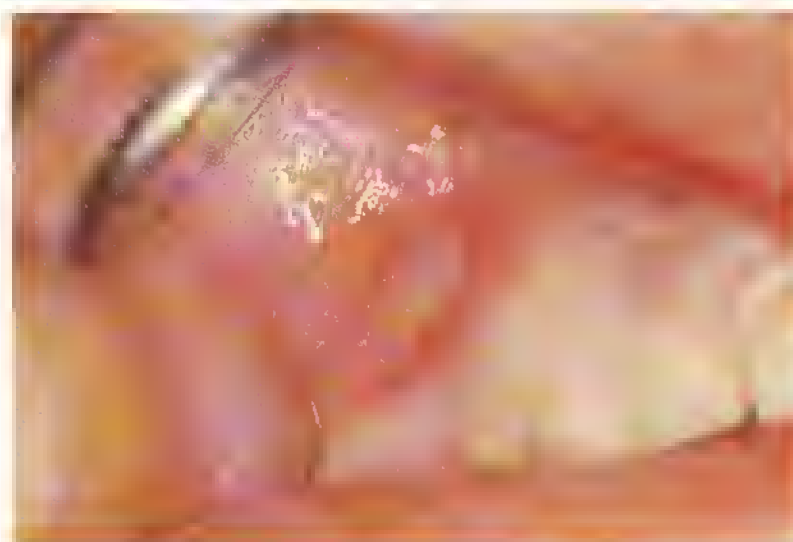


Fig. 73. Érosion due à un rouleau de coton.

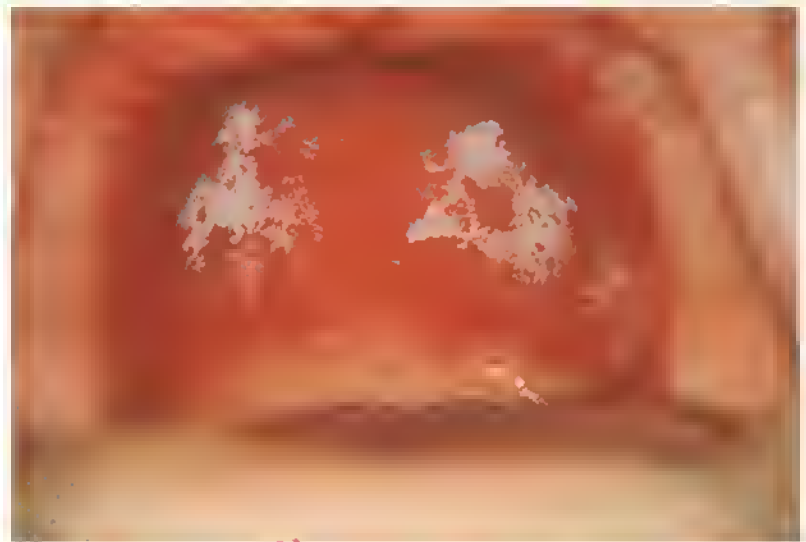


Fig. 74. Stomatite prothétique.



Fig. 75. Épulis fissuratum.



Fig. 76. Hyperplasie papillomateuse palatine.

Hyperplasie par pression négative

Chez les porteurs de prothèse maxillaire supérieure, il peut apparaître sur le palais dur une zone arrondie d'hyperplasie de la muqueuse. Elle peut être légèrement surélevée, de couleur rouge et de surface lisse ou papillomateuse (Fig. 77). Cette lésion se produit quand les prothèses maxillaires supérieures portent en leur centre une chambre de vide. L'hyperplasie muqueuse est la conséquence de la pression négative qui se développe.

Traitement. Il n'y a pas de traitement nécessaire.

Atrophie du rempart alvéolaire maxillaire

L'atrophie du rempart alvéolaire maxillaire est la conséquence d'un traumatisme occlusal engendré par une prothèse mal adaptée. On l'observe plus souvent chez la femme à la partie antérieure du maxillaire.

Le rempart alvéolaire devient mou et rouge (Fig. 78).

Des épulis fissuratum peuvent coexister.

Traitement. Correction chirurgicale.

Réaction à un corps étranger

Des lésions réactionnelles peuvent se produire vis-à-vis de corps étrangers inclus dans les tissus mous.

Les corps étrangers les plus fréquemment en cause sont les sutures, la paraffine, la silicone, des fragments osseux, des amalgames, des éclats métalliques par éclat d'obus ou suite à un accident de voiture, etc. Les lésions se présentent sous forme de zones décolorées, ou d'hyperplasie pseudo-tumorale, d'abcès, etc. En temps de paix les lésions par éclat d'obus sont rares. La figure 79 montre un nodule noir, bien circonscrit, asymptomatique, causé par un corps étranger après explosion de mine lors de la seconde guerre mondiale.

Le diagnostic différentiel comprend les mélanomes malins, les naevi pigmentaires et les hémangiomes.

Examens de laboratoire. L'examen histopathologique permet le diagnostic montrant un tissu de granulation réactionnel et les fragments de corps étrangers. L'examen radiographique peut également être utile.

Traitement. Excision chirurgicale.



Fig. 77 Hyperplasie palatine provoquée par une pression négative.



Fig. 78 Atrophie du rempart alvéolo-dentaire.



Fig. 79. Nodule de la muqueuse buccale lié à un éclat de mine.

Nécrose palatine due à une injection

La nécrose de la muqueuse du palais dur peut survenir après une injection d'anesthésique. Une injection rapide entraîne une ischémie locale qui peut être suivie d'une nécrose. Le palais dur est particulièrement sensible à ces lésions dues à une hyperpression locale, en raison de l'adhérence importante de la muqueuse à l'os et de l'absence de tissu conjonctif lâche.

Une ulcération arrondie de quelques millimètres de diamètre qui guérit spontanément en deux semaines est la manifestation principale (Fig. 80).

Le diagnostic différentiel comprend la sialométaplasie nécrosante et les lésions traumatiques.

Traitement. Habituellement aucun traitement n'est nécessaire. On peut prescrire, éventuellement, des bains de bouche avec des produits libérateurs d'oxygène.

Ulcération à éosinophiles

L'ulcération éosinophile de la muqueuse buccale ou granulome éosinophile des tissus mous buccaux est considérée comme une lésion non extensive, bénigne, sans rapport avec les granulomes faciaux ou le

granulome éosinophile de l'histiocytose X. L'étiologie de cette ulcération éosinophile reste obscure, une origine traumatique a été envisagée. Dans une série de 25 cas récemment publiée, cette maladie est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes, avec un âge moyen de 39 ans. La langue était atteinte dans 74 % des cas et avec une moins grande fréquence les lèvres, le palais et la gencive. Cliniquement, les lésions se présentent comme des ulcérations douloureuses, à la surface irrégulière, couverte d'une membrane blanc-jaunâtre et reposant sur une base indurée (Fig. 81, 82).

La survenue brutale et la douleur inquiètent le malade. L'ulcération est simple ou multiple.

Le diagnostic différentiel comprend le carcinome épidermoïde, les aphtes, la syphilis, la tuberculose, les ulcérations traumatiques, la sialométaplasie nécrosante, la granulomatose de Wegener, le granulome malin centro-facial, le lymphome et la leucémie.

Examen de laboratoire. L'examen histologique est une aide importante au diagnostic.

Traitement. De petites doses de corticoïdes ou une exérèse chirurgicale sont utiles. Une guérison spontanée après biopsie a été décrite.

Fig.
injec

Fig.
la lan

Fig. 8
la lèvre
cornu



Fig. 80. Nécrose palatine due à une injection.



Fig. 81. Ulcération à éosinophiles de la langue.



Fig. 82. Ulcération à éosinophiles de la lèvre inférieure et de la commissure.

5. Lésions buccales dues aux agents chimiques

Brûlures par le phénol

L'usage inapproprié ou maladroit de certaines substances en pratique dentaire peut causer des lésions buccales. Certains de ces agents peuvent être introduits dans la bouche par le patient. La gravité des lésions dépend de l'agent chimique en cause, de sa concentration et de la durée du contact avec les tissus buccaux. Le phénol est employé en dentisterie comme antiseptique ou pour cautérisation. C'est un produit d'une causticité extrême qui peut être cause de nécrose tissulaire. Cliniquement se constitue une lésion blanchâtre qui ensuite desquame, laissant place à une érosion ou à une ulcération douloureuse qui guérit lentement (Fig. 83).

Le diagnostic est porté par l'interrogatoire et l'inspection.

Brûlures par l'acide trichloracétique

Ce type de brûlure était autrefois fréquent car l'on utilisait l'acide trichloracétique pour cautériser les gencives. C'est un produit extrêmement caustique qui peut exposer à des brûlures chimiques graves. Cliniquement, il s'agit d'une surface blanche due à la nécrose tissulaire (Fig. 84). Sous elle se produit une inflammation et une érosion, ou une ulcération. La guérison spontanée s'effectue habituellement en une à deux semaines.

Le diagnostic différentiel inclut les autres brûlures chimiques, les lésions traumatiques directes, les autres lésions blanches nécrotiques et les candidoses.

Brûlures par l'eugénol

L'eugénol est utilisé en soin dentaire comme antiseptique et anesthésique local. Il est potentiellement peu dangereux mais peut occasionnellement provoquer des brûlures de la muqueuse. Celles-ci se présentent sous l'aspect d'une surface blanc-marron avec une érosion sous-jacente (Fig. 85). La guérison spontanée prend une semaine.

Fig.

Fig.
trich

Fig.



Fig. 83 Brûlure par le phénol.



Fig. 84. Brûlure par l'acide trichloracétique.

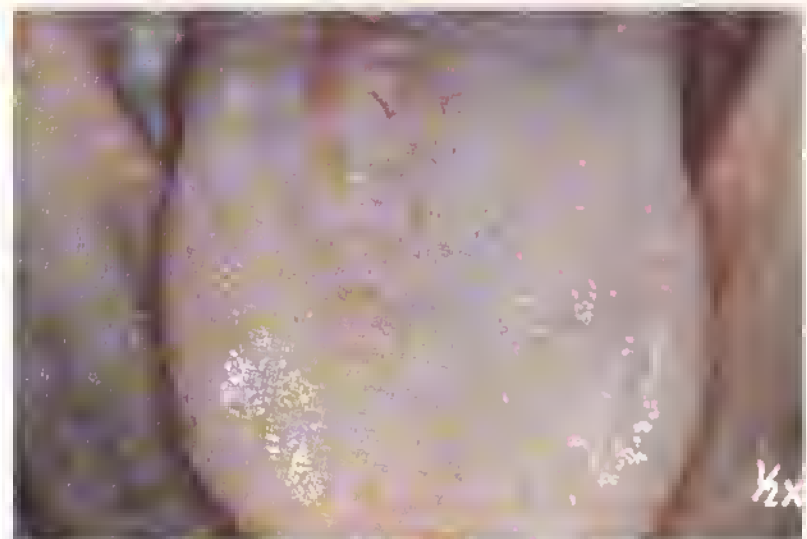


Fig. 85. Brûlure par l'eugénol.



Fig. 86. Brûlure par l'aspirine.

Brûlures par l'aspirine

L'aspirine peut être utilisée par un patient pour soulager des douleurs buccales, parfois en application directe sur la dent douloureuse ou la muqueuse voisine. Dans ce cas le comprimé se dissout et peut occasionner une nécrose tissulaire. La muqueuse apparaît blanchâtre et ridée (Fig. 86). Ensuite, l'épithélium nécrosé desquame, laissant apparaître une érosion douloureuse qui guérit en une semaine.

Brûlures par l'iode

Des brûlures légères peuvent apparaître après applications répétées de solutions iodées. La muqueuse atteinte prend une coloration blanchâtre ou rouge à surface rugueuse (Fig. 87). La guérison spontanée est obtenue en 2 à 4 jours.

Brûlures par l'alcool

Des solutions concentrées d'alcool sont parfois utilisées par les patients en guise d'anesthésique local en cas de douleur dentaire. Une brûlure légère peut survenir après plusieurs applications. La muqueuse devient blanchâtre, ridée et sensible (Fig. 88). La guérison prend 2 à 4 jours.

Brûlures par les résines acryliques

Des résines acryliques autopolymérisables sont utilisées dans la réalisation de prothèses dentaires provisoires. Des brûlures locales peuvent apparaître soit sous l'effet de la chaleur produite lors de la polymérisation, soit par excès de monomère. La muqueuse est rouge, avec ou sans érosions (Fig. 89).

Fig.

Fig.

Fig.



Fig. 87. Brûlure par l'iode.



Fig. 88. Brûlure par l'alcool.



Fig. 89. Brûlure par résine acrylique.



Fig. 90. Brûlure par le borate de soude.

Brûlures par le borate de soude

Le borate de soude a été utilisé en bain de bouche comme antiseptique et hémostatique. Son utilisation répétée peut entraîner une brûlure de la muqueuse buccale qui se manifeste par une zone rouge et œdématisée et, plus rarement, par une érosion superficielle qui guérit spontanément (Fig. 90).

Brûlures par le nitrate d'argent

Le nitrate d'argent était utilisé autrefois par les odontologues et les médecins ORL pour stériliser les cavités ou pour cautériser diverses lésions buccales. Au site d'application il crée une brûlure douloureuse qui présente une surface blanchâtre ou marron et une érosion (Fig. 91). Le nitrate d'argent n'a plus sa place aujourd'hui.

Brûlures par l'hypochlorite de soude

L'hypochlorite de soude est utilisé en irrigation pour nettoyer les canaux dentaires et comme antiseptique léger. Mis au contact de la muqueuse buccale, il peut être responsable de brûlures légères (Fig. 92). La muqueuse en cause est rouge et douloureuse et présente des érosions superficielles qui guérissent spontanément en 4 à 6 jours.

Brûlures par le formaldéhyde

Le formaldéhyde était autrefois utilisé pour la mortification pulpaire. C'est un agent chimique extrêmement caustique qui, mis au contact de la muqueuse buccale, peut être responsable d'une nécrose importante des tissus (Fig. 93). Les lésions guérissent en une à deux semaines. Le formol n'a plus sa place dans la pratique endodontique moderne.

Fig. 91. Brûlure par le nitrate d'argent.



Fig. 92. Brûlure par l'hypochlorite de soude.

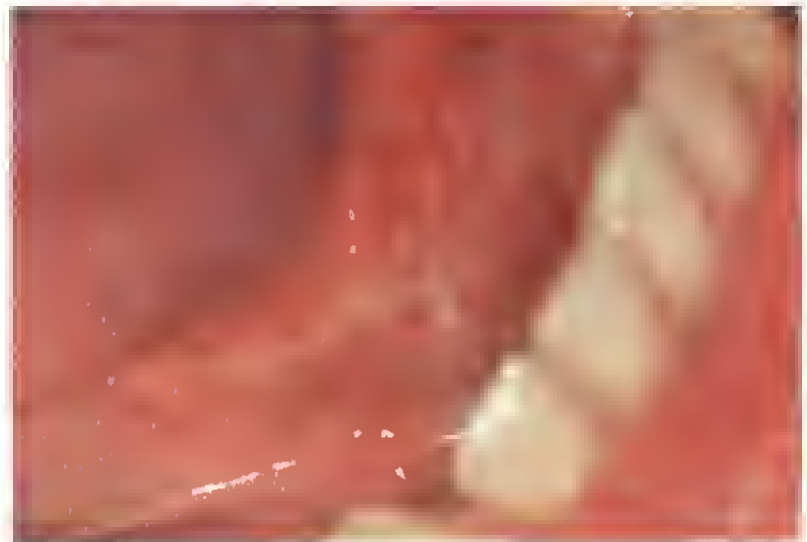
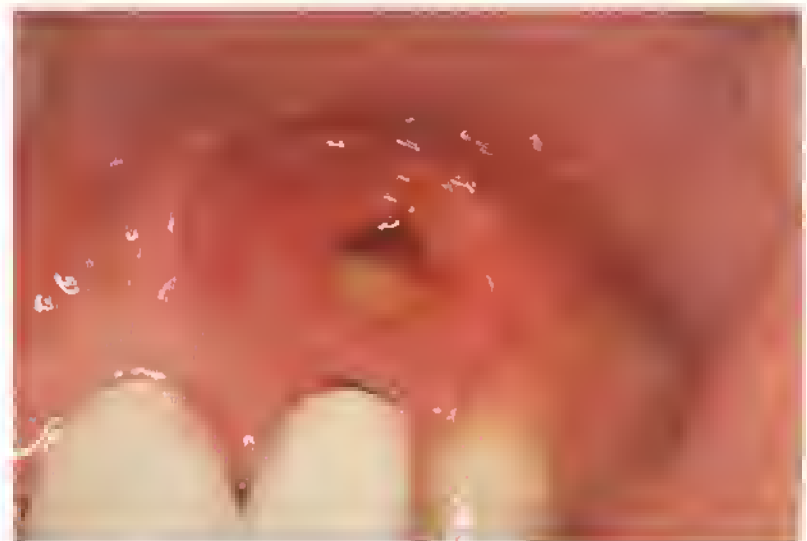


Fig. 93. Brûlure par le formol.



6. Lésions buccales dues à la chaleur

Ouranite tabagique

La stomatite nicotinique ou palais du fumeur est l'apanage presque exclusif des gros fumeurs de pipe et ne se voit que rarement chez les fumeurs de cigarettes ou de cigares. Les facteurs responsables sont la chaleur et des substances chimiques. Cliniquement, la stomatite nicotinique se présente sous l'aspect d'une rougeur du palais qui devient ensuite blanc-grisâtre et multinodulaire par kératinisation de l'épithélium.

Un signe caractéristique est l'existence de multiples points rouges de 1 à 5 mm de diamètre : ce sont les orifices inflammatoires et dilatés des conduits salivaires. Chez les gros fumeurs s'y ajoutent des fissures, des sillons et surélévations donnant à la muqueuse un aspect irrégulier, ridé (Fig. 94, 95).

La stomatite nicotinique n'est pas une lésion précancéreuse et son pronostic est bon, mais elle ne doit pas être confondue avec des lésions qui ont de sérieuses conséquences et un haut risque de transformation cancéreuse.

Examen de laboratoire. L'examen histopathologique peut montrer un aspect caractéristique.

Traitement. L'arrêt du tabac.

Érosions palatines dues au tabac

En plus de la stomatite nicotinique, des érosions palatines douloureuses peuvent survenir chez les gros fumeurs de 60 cigarettes ou plus par jour (Fig. 96). Les érosions sont dues à la température élevée qui règne de façon prolongée dans la cavité buccale. Un épaissement épithélial et des lésions blanches peuvent aussi survenir (Fig. 97).

Le diagnostic différentiel comprend les érosions traumatiques, les brûlures chimiques, l'érythroplasie et, plus rarement, d'autres lésions.

Traitement. Arrêt du tabac. Biopsie pour éliminer une dysplasie épithéliale ou un carcinome.

Fig. 95. Ouranite

Fig. 96. Érosions
tabac.

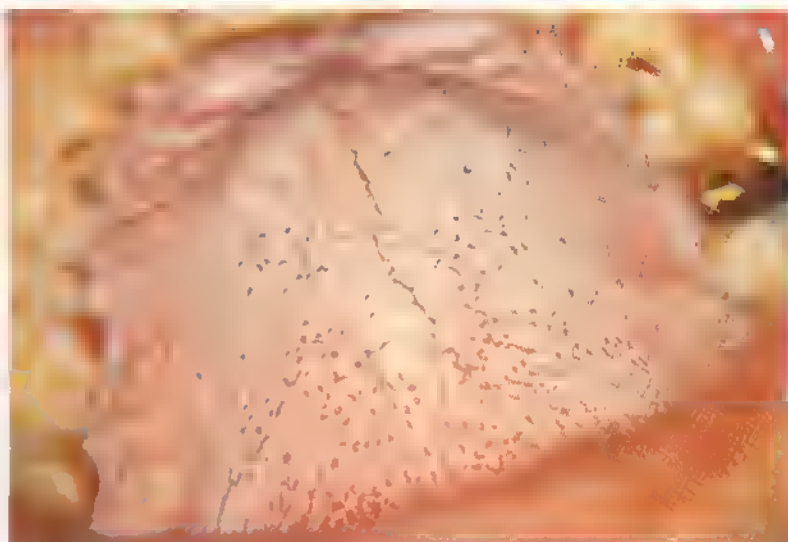


Fig. 94. Stomatite nicotinique.

Fig. 97. Érosions
sur le palais.



Fig. 95. Ouranite tabagique.

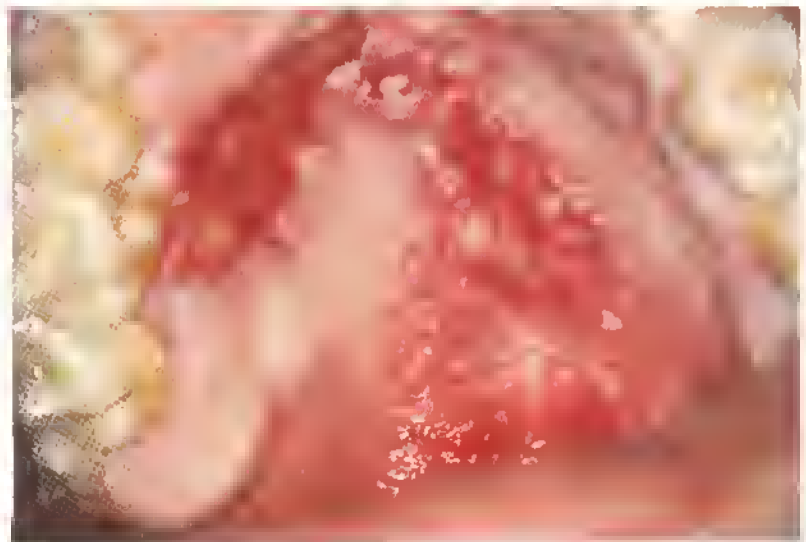


Fig. 96. Érosions palatines dues au tabac.



Fig. 97. Érythème et lésions blanches sur le palais dus au tabac.

Lésions de la lèvre chez le fumeur de cigarettes

Des atteintes de la lèvre sont fréquentes chez les fumeurs de cigarettes sans filtre qui ont pour habitude de les laisser se consumer au maximum entre les lèvres. Les lésions siègent sur les rebords muqueux des deux lèvres. Ceci est fréquent chez les malades de psychiatrie.

La lésion siège au contact de la cigarette et se caractérise par des zones blanchâtres striées de rouge, aplaties ou légèrement surélevées (Fig. 98).

Traitement. Arrêt ou diminution du tabagisme.

Brûlures thermiques

Les brûlures thermiques de la muqueuse buccale sont rares. Cependant elles peuvent être provoquées par des nourritures très chaudes (par exemple pizzas, fromage) sortant du four, des boissons ou des objets métalliques. Les sièges d'élection de ces brûlures sont le palais, les lèvres, le plancher de la bouche et la langue. Cliniquement, la muqueuse buccale est rouge et peut desquamer, laissant place à des érosions petites ou extensives (Fig. 99). Des vésicules peuvent se former. La guérison est obtenue en une semaine environ. L'interrogatoire est essentiel à l'établissement d'un diagnostic exact. Le malade se souvient en règle parfaitement des événements.

Le diagnostic différentiel comprend les brûlures par agents chimiques, les ulcérations traumatiques ou aphteuses, l'herpès simplex, les stomatites médicamenteuses et les lésions par fellation.

Traitement. Palliatif.



Fig. 98 Lésions de la lèvre chez un fumeur de cigarettes.



Fig. 99. Érosions du dos de la langue occasionnées par une nourriture très chaude.



Fig 100. Stomatite aurique, érosions palatines.



Fig 101. Stomatite induite par les antibiotiques, érythème diffus et desquamation des papilles filiformes de la langue.



Fig 102. Stomatite médicamenteuse, érosions de la face dorsale de la langue.

Fig. 103. Ulcération de la lèvre supérieure due au méthotrexate.



Fig 104. Ulcération de la langue due à l'azathioprine.



Fig. 105 Pemphigus buccal induit par la pénicillamine : érosion palatine.





Fig. 106. Hyperplasie gingivale fibreuse induite par l'hydantoïne.



Fig 107 Hyperplasie gingivale induite par la cyclosporine.



Fig. 108. Œdème angioneurotique avec gonflement de la lèvre inférieure.

Pigmentation des antipaludéens

La chloroquine et d'autres antipaludéens sont utilisés dans le traitement du paludisme et parfois de la polyarthrite rhumatoïde et du lupus érythémateux. L'usage au long cours peut occasionner une pigmentation irrégulière marron ou noire du palais mou ou d'autres zones de la cavité buccale (Fig. 109). Ces taches pigmentaires doivent être distinguées de celles de la maladie d'Addison et disparaissent en règle après l'arrêt du traitement.

Chéilite des rétinoïdes

Depuis une dizaine d'années les rétinoïdes de synthèse (acide 14 cisrétinoïque et son analogue aromatique, l'isotrétinate) sont utilisés dans le traitement moderne des maladies de la peau. Ils sont extrêmement efficaces dans divers troubles de la kératinisa-

tion. Ils ont en plus une action anti-inflammatoire immunomodulatrice et ont été récemment prescrits dans le psoriasis, l'acné commune, l'ichtyose, le lichen plan, le parapsoriasis en plaques, le mycosis fungoïde, la maladie de Darier et d'autres génodermatoses kératosiques.

Des effets secondaires peuvent survenir, liés à l'usage des rétinoïdes. Les plus fréquents sont la sécheresse et la kératose labiales ainsi que la sécheresse des muqueuses buccales (Fig. 110). Sont également possibles : une chute de cheveux, une kératose palmo-plantaire, un amincissement de la peau, un prurit, des épistaxis, une paronychie et des vomissements. Il n'a pas été observé de complications graves aux doses thérapeutiques mais l'emploi des rétinoïdes est déconseillé chez la femme enceinte et, de même, une grossesse est déconseillée dans l'année qui suit un traitement, du fait des effets tératogènes et embryotoxiques.

Traitement. La chéilite et la sécheresse de la bouche disparaissent à l'arrêt du traitement.



Fig. 109. Pigmentation de la muqueuse buccale due à la chloroquine.



Fig. 110. Chéilite secondaire à l'utilisation par voie générale d'un rétinoïde aromatique, l'étrétinate.



Fig. 111. Tatouage par amalgame.



Fig. 112. Dépôt de bismuth dans les papilles gingivales.



Fig. 113. Plaques blanches sur la gencive attachée et le vestibule dues à une accumulation de materia alba

9. Lésions dues aux radiations

Les radiations sont largement employées dans le traitement de cancers de la bouche, de la tête et du cou. Les plus utilisées sont les radiations ionisantes délivrées par une source externe ou les implants radioactifs (or, iridium, etc.).

Les radiations ionisantes, en plus de leur effet thérapeutique, peuvent affecter les tissus sains. Les effets secondaires après radiothérapie dépendent surtout de la dose et de la durée du traitement. Ces réactions muqueuses post-radiques sont précoces ou tardives. Les réactions précoces apparaissent à la fin de la première semaine de traitement et consistent en un érythème et un œdème de la muqueuse buccale. Pendant la seconde semaine peuvent apparaître des érosions et ulcérations recouvertes d'un exsudat blanc-jaunâtre (Fig. 114, 115). Les signes subjectifs comprennent une gêne, une xérostomie, une perte du goût, des brûlures, des douleurs lors de la mastication, de la parole, de la déglutition. Les lésions persistent pendant toute la durée du traitement et quelques semaines après son arrêt. En cas d'irradiation des glandes salivaires, la xérostomie est l'un des symptômes les plus précoces et fréquents. La rémission spontanée des lésions buccales peut s'effectuer progressivement après interruption du

traitement mais des infections secondaires peuvent retarder la guérison. Les manifestations tardives sont habituellement définitives et aboutissent à une atrophie extrêmement douloureuse de la muqueuse buccale. Privées de leur protection salivaire, les dents sont le siège de caries et sont finalement détruites (Fig. 116). L'ostéoradionécrose est une complication grave qui se produit après délivrance de doses élevées de rayons, surtout si les mesures de protection osseuse ont été insuffisantes. Elle se traduit par une ostéomyélite douloureuse avec nécrose osseuse et séquestres, plus rarement constitution de fistules extra-buccales. La mandibule est plus fréquemment atteinte que le maxillaire supérieur. Le risque de cette complication est particulièrement accentué en cas d'extraction, après la fin de l'irradiation, de dents situées dans le champ de celle-ci.

Le diagnostic repose sur l'interrogatoire et les données de l'examen clinique.

Le traitement doit comprendre des mesures préventives, l'arrêt des irradiations, des analgésiques, des stéroïdes locaux, des anti-inflammatoires, de la vitaminothérapie B et des antibiotiques en cas d'infection buccale muqueuse ou osseuse.

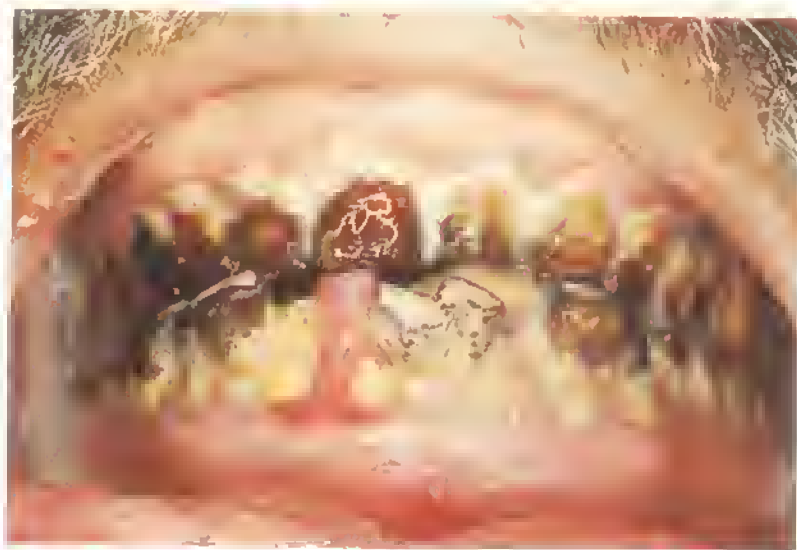
Fig 114 Érythème et érosions de la lèvre inférieure occasionnés par des radiations ionisantes.



Fig 115 Érosion de la langue due à de l'iridium radioactif.



Fig. 116. Lésions dentaires et gingivales après radiations ionisantes.



10. Allergies aux agents chimiques en application locale

Stomatite allergique due à la résine acrylique

La véritable allergie de la muqueuse buccale aux matériaux utilisés en restauration prothétique est exceptionnelle. Le monomère résiduel du méthacrylate de méthyl est cependant tenu pour responsable des réactions allergiques de la muqueuse buccale chez certains sujets prédisposés. Mais d'autres substances englobées dans le matériau de base peuvent aussi être responsables de réactions allergiques.

La stomatite allergique du méthacrylate de méthyl est caractérisée par un érythème diffus, un œdème et quelquefois de petites érosions ou vésicules localisées aux zones de contact avec la prothèse (Fig. 117, 118). Les patients se plaignent d'une impression de brûlure intense de la bouche et cette réaction peut s'étendre aux régions de la cavité buccale qui ne sont pas en contact direct avec la prothèse.

Une guérison complète est obtenue en demandant au malade de ne pas porter la prothèse. Le test cutané est habituellement positif.

Le diagnostic différentiel comprend la stomatite due aux prothèses et les réactions aux autres allergènes.

Traitement. Il consiste en l'administration d'anti-histaminiques et la réalisation de nouvelles prothèses après polymérisation complète du monomère.

Stomatite allergique due à l'eugénol

L'eugénol a de multiples utilisations en dentisterie, comme antiseptique, comme matériau d'obturation et comme « pack » parodontal. Chez les sujets présentant un terrain allergique, l'eugénol peut être la cause de réactions allergiques généralisées après un contact direct avec la muqueuse buccale.

Les réactions locales sont faites de rougeur, œdème et érosion qui sont couvertes de pseudo-membranes blanchâtres (Fig. 119). La douleur est intense. Le test cutané est habituellement positif.

Le traitement consiste à supprimer l'eugénol et à administrer des anti-histaminiques.



Fig. 117 Stomatite allergique induite par la résine acrylique.



Fig. 118 Stomatite allergique induite par la résine acrylique.



Fig. 119 Stomatite allergique induite par l'eugénol.



Fig. 120 Gingivite.



Fig. 121. Parodontite.



Fig. 122. Parodontite aiguë juvénile généralisée.

Examens de laboratoire. Les examens complémentaires nécessaires au diagnostic sont les radiographies, les examens bactériologiques et immunologiques.

Le traitement. Il consiste en une surveillance de l'hygiène avec suppression de la plaque dentaire, détartrage, surfaçage radiculaire, traitements chirurgicaux et antibiothérapie.

Abcès parodontal

L'abcès parodontal est une accumulation de pus dans une poche parodontale préexistante. Quand la profondeur des poches parodontales excède 5 à 8 mm, les tissus gingivaux œdématisés adhèrent au niveau du collet très étroitement, entraînant une fermeture complète de la poche parodontale, qui facilite la formation d'un abcès. Cliniquement, il existe un gonflement douloureux, rougeâtre et mou de la gencive (Fig. 123). La pression fait sourdre du pus au collet dentaire. La dent en cause est sensible à la percussion et éventuellement mobile. Si le pus est trop abondant, l'infection s'étend localement, réalisant une cellulite. Les signes généraux, fièvre, malaise et adénopathie, sont possibles.

Le diagnostic différentiel comprend les abcès dentaires, les kystes gingivaux de l'adulte, le kyste de la papille palatine, le kyste nasolabial et l'actinomycose.

Examen de laboratoire. La radiographie est nécessaire.

Traitement. Antibiotiques en phase aiguë et traitement parodontal.

Fistule parodontale

La fistule parodontale se forme quand le pus se force un passage au travers des tissus gingivaux pour drainer un abcès parodontal. Cliniquement, l'orifice de la fistule est rouge et entouré de tissu granulomateux (Fig. 124). A la pression le pus sourd. Les dents adjacentes sont vivantes.

Le diagnostic différentiel comprend l'abcès et la fistule péri-apicaux, l'ostéomyélite, l'actinomycose et la tuberculose.

Traitement. Excision chirurgicale, détartrage et surfaçage radiculaire.

Gingivite des respirateurs buccaux

La respiration buccale favorise le développement d'une gingivite qui présente quelques traits caractéristiques. Elle atteint la région vestibulaire antérieure des maxillaires chez des sujets jeunes. Cliniquement, la gencive est gonflée, rouge, sèche et brillante et elle recouvre partiellement les couronnes dentaires (Fig. 125).



Fig 123 Abscès parodontal.



Fig. 124 Fistule parodontale.



Fig 125. Gingivite induite par la respiration buccale.

ns gingiva-
te desqua-
manifesta-
chronique.
ve l'identi-
ée sur les
entieux de
cales, une
pathologi-
directe, une
rum et un

gingivite à
mécanique

causale.



Fig. 126. Gingivite à plasmocytes.



Fig. 127. Gingivite desquamative au cours d'une pemphigoïde cicatricielle.



Fig. 128. Gingivite desquamative au cours d'un pemphigus vulgaire.



Fig 129 Glossite losangique médiane.



Fig. 130. Glossite losangique médiane.



Fig 131. Langue géographique.



Fig. 132. Stomatite géographique : lésions muqueuses de la lèvre supérieure.

Langue fissurée

La langue fissurée ou langue scrotale est une anomalie congénitale dont la cause et la physiopathologie sont inconnues. Cependant, des travaux récents tendent à prouver que la langue fissurée et la langue géographique ont une transmission génotypique commune. Cliniquement, la langue fissurée est caractérisée par la présence de multiples fissures ou sillons sur sa face dorsale, réalisant un aspect scrotal (Fig. 133). Ces fissures varient en profondeur, en taille et en nombre et ont généralement une distribution symétrique. La langue fissurée est normalement asymptomatique mais l'accumulation, dans les sillons profonds, de débris alimentaires, de micro-organismes et de mycoses peut être la cause d'une irritation locale. La langue fissurée atteint 0,5 à 5 % de la population.

Elle peut coexister avec la langue géographique et est un des critères cliniques du syndrome de Melkersson-Rosenthal. Elle est également associée au syndrome de Down.

Le diagnostic différentiel comprend la glossite du syndrome de Gougerot-Sjögren, la glossite syphilitique interstitielle.

Aucun traitement n'est indiqué.

Langue villoseuse ou chevelue

La langue villoseuse ou chevelue est une lésion relativement fréquente qui est due à une hypertrophie et à une élongation des papilles filiformes. L'origine est inconnue ; cependant, des facteurs favorisants ont été mis en cause : l'antibiothérapie, les agents oxydants, le métronidazole, le tabac, les rayons, le stress, une hygiène buccale insuffisante et le *Candida albicans*. Cliniquement, elle est caractérisée par l'hypertrophie et l'élongation des papilles filiformes de la face dorsale de la langue qui prennent un aspect chevelu. La couleur varie du blanc-jaunâtre au marron et au noir quand les papilles allongées sont colonisées par des bactéries produisant des pigments (Fig. 134, 135).

La lésion est habituellement asymptomatique mais la longueur excessive des papilles peut provoquer une gêne réelle. Bien que de nature bénigne, elle peut être la cause de troubles psychologiques en raison du préjudice esthétique qu'elle entraîne.

Traitement. Dans les formes discrètes, un brossage du dos de la langue favorise la desquamation et réduit la longueur des papilles. La nystatine est utilisée quand le *Candida albicans* est présent. En cas de chevelu très important des papilles, des agents kératolytiques en applications locales sont utilisés (solution alcoolique d'acide salicylique, solution alcoolique de podophylline, acide trichloracétique).



Fig. 133. Langue fissurée.



Fig. 134. Langue chevelue.



Fig. 135. Langue chevelue noire.



Fig 136 Glossite à plasmocytes.



Fig. 137 Glossodynie : érythème léger et discrète élongation des papilles fongiformes de la pointe de la langue.



Fig 138. Langue festonnée.

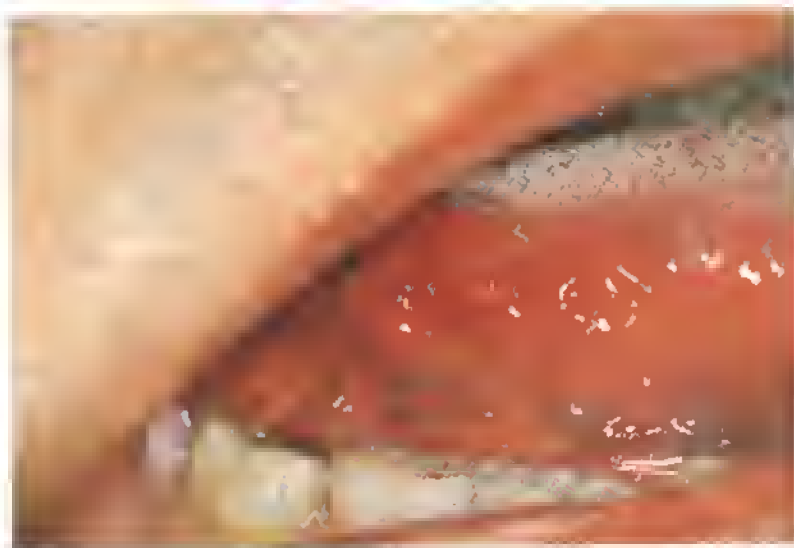


Fig. 139. Hypertrophie des papilles foliées.

Hypertrophie des papilles foliées

Les papilles foliées sont situées sur les bords postéro-latéraux de la langue. Elles peuvent être rudimentaires ou à l'inverse se présenter sous forme de gros nodules en relief.

Elles peuvent s'inflammer et grossir sous l'effet d'une irritation chronique ou d'une infection (Fig. 139).

Le patient peut se plaindre d'une sensation de brûlure et ressent souvent avec angoisse les papilles hypertrophiées, craignant un cancer.

Traitement. Calmer les craintes du patient.

Hypertrophie des papilles caliciformes

Les papilles caliciformes se situent à la partie postérieure de la face dorsale de la langue. Au nombre de 8 à 12 elles sont disposées en forme de V. Leur hypertrophie les transforme en nodules rouges, bien circonscrits (Fig. 140), qui peuvent pour le patient faire craindre un cancer.

Traitement. Aucun traitement n'est nécessaire, hormis rassurer le patient.

Hypertrophie des papilles fongiformes

Les papilles fongiformes se présentent sous forme de petits nodules rouges multiples sur la partie antérieure de la face dorsale de la langue. Elles peuvent subir une inflammation et grossir, occasionnant une sensation de brûlure ou de légère douleur surtout à la pointe de la langue. Ceci peut se produire chez les gros fumeurs, après ingestion d'alcool, de nourriture chaude, d'épices, par friction mécanique, au contact de surfaces dentaires rugueuses, etc. (Fig. 141).

Le traitement consiste en l'élimination du facteur causal.

Varices sublinguales

Les varicosités sublinguales sont fréquentes après 60 ans. Cliniquement, ces veines de la face ventrale et des bords latéraux de la langue prennent un aspect tortueux avec des renflements pseudonodulaires (Fig. 142). Les varices sublinguales sont sans gravité, habituellement découvertes de façon fortuite par le patient.

Traitement. Aucun traitement n'est nécessaire, hormis rassurer le patient.

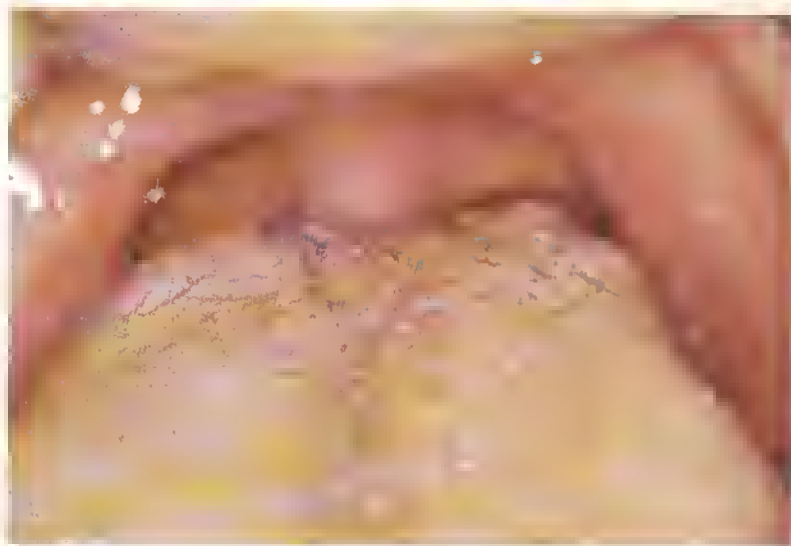


Fig. 140 Hypertrophie des papilles caliciformes.



Fig. 141. Hypertrophie des papilles fungiformes.

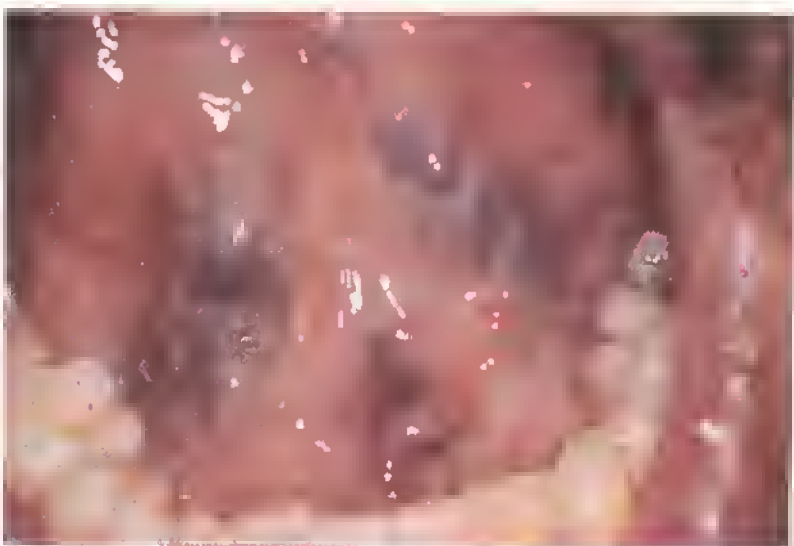


Fig. 142. Varices sublinguales.



Fig. 143 Chéilite angulaire.



Fig. 144 Chéilite actinique.



Fig. 145. Chéilite exfoliatrice.



Fig. 146. Chéilite de contact.



Fig. 147. Chéilite glandulaire.



Fig. 148. Chéilite granulomateuse.



Fig. 149. Chéilite à plasmocytes.

Chéilite à plasmocytes

La chéilite à plasmocytes est une atteinte inflammatoire rare des lèvres, caractérisée par une infiltration dense de plasmocytes matures.

La cause en reste inconnue et elle atteint habituellement les sujets de plus de 60 ans. Cliniquement, elle se présente sous forme d'une rougeur diffuse avec léger gonflement du bord vermillon de la lèvre inférieure (Fig. 149). Peuvent être atteintes les gencives et la langue. Ce groupe de lésions est identique à la balanite à plasmocytes (maladie de Zoon).

Le diagnostic différentiel comprend la chéilite de contact, les réactions allergiques, la chéilite actinique, les érythroplasies, les candidoses, le lichen plan et le lupus érythémateux.

Examen de laboratoire. L'examen histopathologique est utile au diagnostic.

Le traitement est symptomatique et les topiques stéroïdiens peuvent être utiles.

14. Kystes des tissus mous

Mucocèle

Les mucocèles ou kystes mucoïdes naissent des glandes salivaires accessoires ou de leurs canaux. Ce sont les kystes les plus fréquents (plus de 80 % des cas) dus à la rupture d'un canal salivaire après traumatisme par morsure, et les mucocèles rétentionnelles, plus rares, dont la pathogénie est une obstruction partielle d'un canal, probablement par infection, calcul ou sialolithe.

Les mucocèles par extravasation se voient surtout chez les sujets de 20 à 40 ans, tandis que les mucocèles par rétention sont plus fréquents chez les sujets plus âgés. Toutefois les sujets de tout âge peuvent être atteints, sans distinction de sexe. Le plus souvent les mucocèles siègent sur les bords latéraux de la lèvre inférieure, au niveau de la prémolaire, moins souvent sur la muqueuse buccale, le plancher de la bouche, le palais, la langue et très rarement la lèvre supérieure.

Cliniquement, les mucocèles sont des masses indolores, arrondies, isolées et fluctuantes, dont le diamètre varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres (Fig. 150, 151). Les kystes superficiels sont translucides et bleuâtres tandis que les lésions plus profondes ont la couleur de la muqueuse normale. Ils apparaissent en général brutalement, atteignant rapidement leur taille définitive et peuvent persister plusieurs semaines ou mois. Ils peuvent se vider partiellement puis se reformer par accumulation nouvelle de liquide.

Le diagnostic différentiel inclut les hémangiomes, lymphangiomes, lipomes, le cystadénome papillaire lymphomateux, les tumeurs muco-épidermoïdes et le syndrome de Sjögren.

Examen de laboratoire. L'examen histopathologique est utile au diagnostic.

Traitement. C'est l'excision chirurgicale ou cryochirurgicale.



Fig 150 Mucocèle de la lèvre inférieure.



Fig. 151. Mucocèle de la langue.

Grenouillette

La grenouillette est une variété de mucocèle qui siège exclusivement dans le plancher de la bouche. Elle naît des canaux des glandes sous-maxillaire, sublinguale ou des glandes salivaires accessoires du plancher de la bouche. Sa pathogénie est la même que celle des mucocèles. Cliniquement, elle se présente comme une masse indolore lisse, fluctuante, du plancher de la bouche, située juste à côté du frein de la langue (Fig. 152). Sa coloration peut être normale ou d'un bleu translucide. Sa dimension est habituellement de 1 à 2 cm mais il est des lésions plus importantes pouvant gêner la parole et la déglutition.

Le diagnostic différentiel comprend les kystes dermoïdes ou lymphoépithéliaux, les abcès du plancher de la bouche, les hémangiomes, lymphangiomes, etc.

Examen de laboratoire. L'examen histopathologique fait le diagnostic.

Le traitement consiste en l'exérèse chirurgicale.

Kyste lymphoépithélial

Le kyste lymphoépithélial de la muqueuse buccale est une lésion rare, probablement due à une dégénérescence kystique d'épithélium glandulaire emprisonné dans du tissu lymphoïde buccal au cours de l'embryogénèse. Il devient apparent en général entre 20 et 50 ans et s'observe un peu plus fréquemment chez l'homme que chez la femme (rapport 3/2). Le kyste lymphoépithélial intrabuccal est histologiquement semblable au kyste de l'arc branchial cervical. Il se développe surtout dans le plancher de la bouche et la face ventrale de la langue, beaucoup plus rarement ailleurs. Cliniquement, c'est un nodule mobile, indolore, bien délimité, ferme, surélevé, de couleur jaunâtre ou rougeâtre (Fig. 153). La taille varie de quelques millimètres à 2 cm de diamètre.

Le diagnostic différentiel comprend les ganglions lymphatiques, les kystes dermoïdes, les mucocèles, les lipomes et autres tumeurs bénignes.

Examen de laboratoire. L'examen histopathologique est nécessaire au diagnostic.

Traitement. C'est l'exérèse chirurgicale.

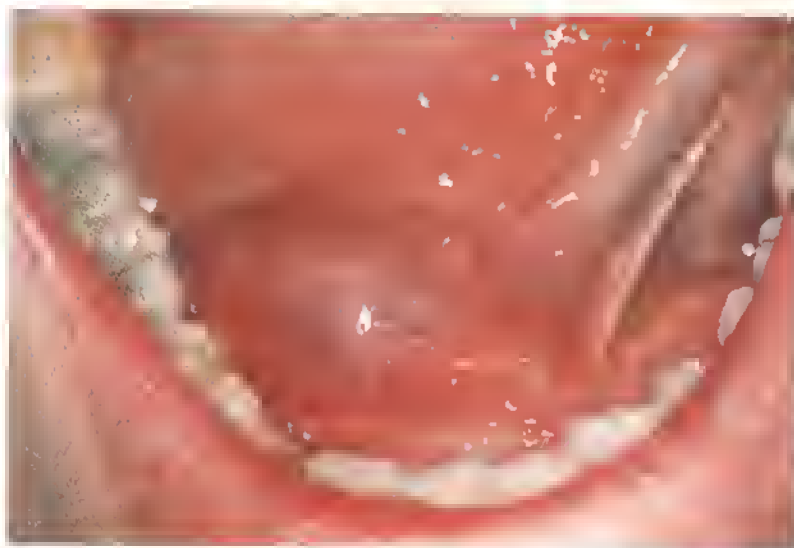


Fig. 152. Grenouillette.

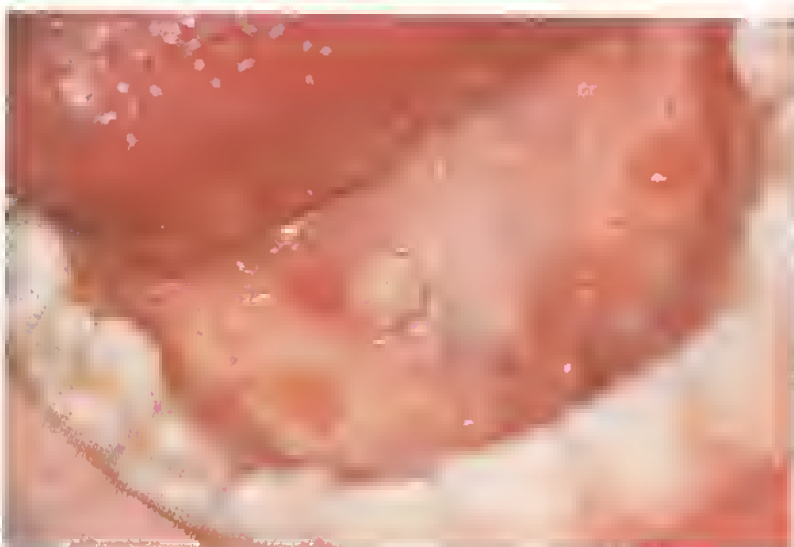


Fig. 153. Kyste lymphoépithélial du plancher de la bouche.



Fig. 154. Kyste dermoïde.

Kystes dermoïdes

Les kystes dermoïdes sont des lésions rares, nées de reliquats embryonnaires épithéliaux. Dans la cavité buccale ils se situent habituellement sur la ligne médiane du plancher de la bouche. Ils apparaissent souvent chez l'adulte jeune. Les deux sexes sont également atteints. Ces kystes sont de petite dimension, puis grossissent progressivement jusqu'à atteindre plusieurs centimètres de diamètre. Cliniquement, ils se présentent sous l'aspect d'un gonflement indolore et surélevé, de couleur normal ou légèrement rougeâtre, de consistance caractéristique molle, pâteuse à la palpation (Fig. 154). Quand le kyste est situé au-dessus du muscle génio-hyoïdien, il repousse la langue en haut, occasionnant une gêne à la mastication, à la parole et à la déglutition. S'il est localisé entre les muscles génio-hyoïdien et mylo-hyoïdien, la protrusion est sous-mentale.

Le diagnostic différentiel inclut les kystes lymphoépithéliaux, les grenouillettes, l'hygroma kystique et l'abcès du plancher de la bouche.

Examen de laboratoire. L'examen histopathologique est nécessaire au diagnostic.

Le traitement est l'exérèse chirurgicale.

Kyste éruptif

Le kyste éruptif est une variété de kyste dentigère survenant lors de l'éruption de dents de lait ou des dents définitives. Il se situe habituellement au niveau des canines et des molaires. Cliniquement, il se

présente comme une tuméfaction bien limitée, fluctuante et molle, recouvrant l'alvéole au siège d'éruption de la dent. Très souvent la couleur en est bleue ou rouge foncé lorsque la cavité est remplie de sang (Fig. 155, 156). Les données cliniques sont caractéristiques et le diagnostic évident.

Le diagnostic différentiel comprend les hémangiomes, hématomes, tatouages d'amalgame, les nævi pigmentaires et les mélanomes malins.

Examen de laboratoire. L'examen histopathologique confirme le diagnostic.

Traitement. Il n'en est habituellement pas besoin. Toutefois, une excision de la partie supérieure du kyste peut être nécessaire.

Kyste gingival du nouveau-né

Les kystes gingivaux du nouveau-né, ou perles d'Epstein ou nodules de Bohn, sont de petites lésions du rempart alvéolaire. Ils se constituent à partir de reliquats de la lame dentaire. Cliniquement, ce sont des nodules uniques ou multiples, asymptomatiques, blanchâtres, de 1 à 3 mm de diamètre de la muqueuse alvéolaire (Fig. 157). Ils contiennent de la kératine et disparaissent spontanément en quelques mois.

Le diagnostic différentiel comprend les lymphangiomes.

Examen de laboratoire. L'examen histopathologique confirme le diagnostic.

Aucun traitement n'est nécessaire.

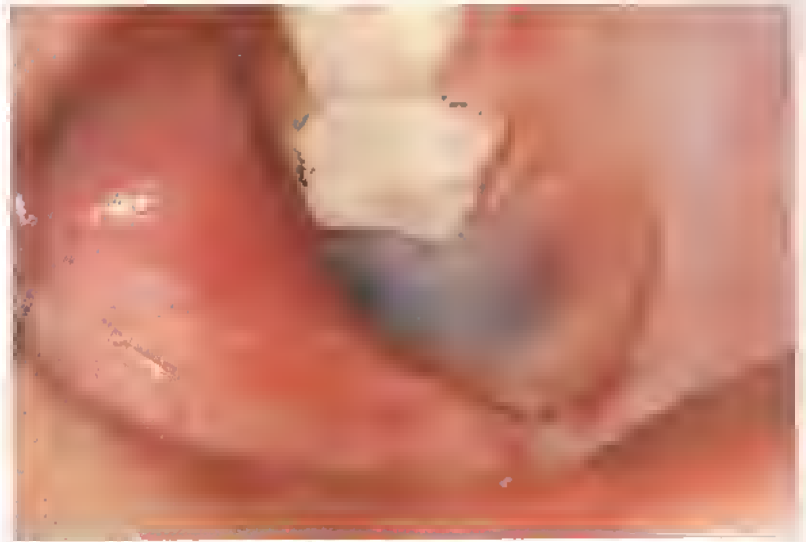


Fig. 155. Kyste éruptif.



Fig. 156. Kyste éruptif.

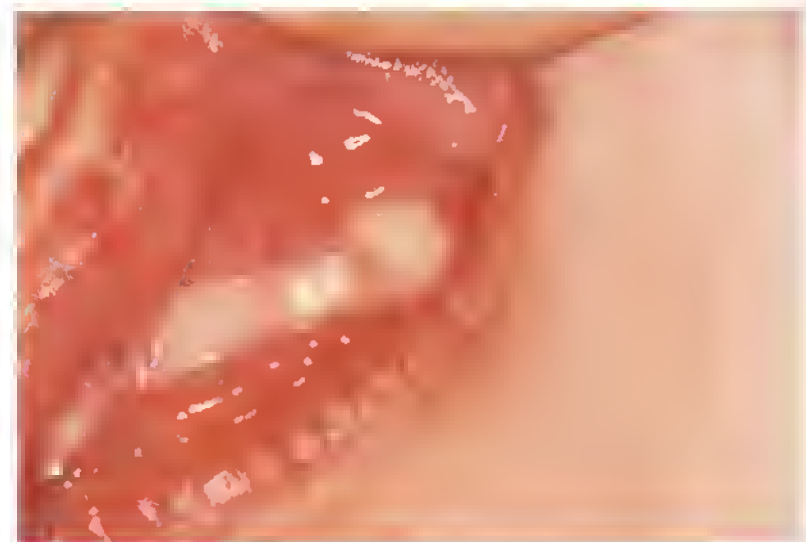


Fig. 157. Kyste gingival du nouveau-né.

Kyste gingival de l'adulte

Le kyste gingival de l'adulte est rare chez l'adulte et est localisé sur la gencive libre ou sur la gencive adhérente. Il est attribué à la dégénérescence de restes épithéliaux de la lame dentaire. Plus fréquent chez les patients de plus de 40 ans, il est généralement localisé à la mandibule dans la région vestibulaire entre l'incisive latérale et la première prémolaire. Cliniquement, il se présente comme un petit nodule gingival bien limité, recouvert d'une muqueuse normale, d'une taille variable de quelques millimètres à 1 cm de diamètre (Fig. 158).

Le diagnostic différentiel comprend : le mucocèle, l'abcès parodontal, le fibrome ossifiant et le fibrome traumatique.

Examen de laboratoire. L'examen anatomopathologique est indispensable au diagnostic.

Le traitement est chirurgical.

Kyste de la papille palatine

Le kyste de la papille palatine est une variété de kyste nasopalatin qui dérive des restes épithéliaux du foramen incisif. Cliniquement, il apparaît comme une tuméfaction molle de la papille palatine, recouverte d'une muqueuse normale (Fig. 159). Souvent il s'enflamme et devient douloureux. Il ne donne pas d'image radiologique.

Le diagnostic différentiel comprend l'abcès radiculodentaire et l'abcès parodontal, le traumatisme de la papille palatine, le fibrome et les autres tumeurs bénignes du tissu conjonctif.

L'examen anatomopathologique est indispensable au diagnostic.

Le traitement est chirurgical.

Kyste du tractus thyroéglasse

Le kyste du tractus thyroéglasse est une anomalie congénitale rare qui peut se développer en n'importe quel endroit du trajet du tractus thyroéglasse, du foramen caecum de la langue, à la glande thyroïde. Il apparaît plus volontiers chez les sujets jeunes et se manifeste par un gonflement kystique ferme, médian et bien circonscrit de quelques millimètres à quelques centimètres de diamètre. Sa localisation buccale le situe sur la face dorsale de la langue près du foramen caecum (Fig. 160). Très rarement il se trouve dans le plancher buccal. Sa croissance est lente et s'il est trop volumineux il peut entraîner une dysphagie. Une fistulisation à la peau ou dans la cavité buccale est possible.

Le diagnostic différentiel comprend les tumeurs bénignes et malignes de la langue et la glossite losangique médiane.

Examen de laboratoire. L'examen anatomopathologique est indispensable au diagnostic.

Le traitement est chirurgical.

Fig.

Fig

Fig.
thyr
de l

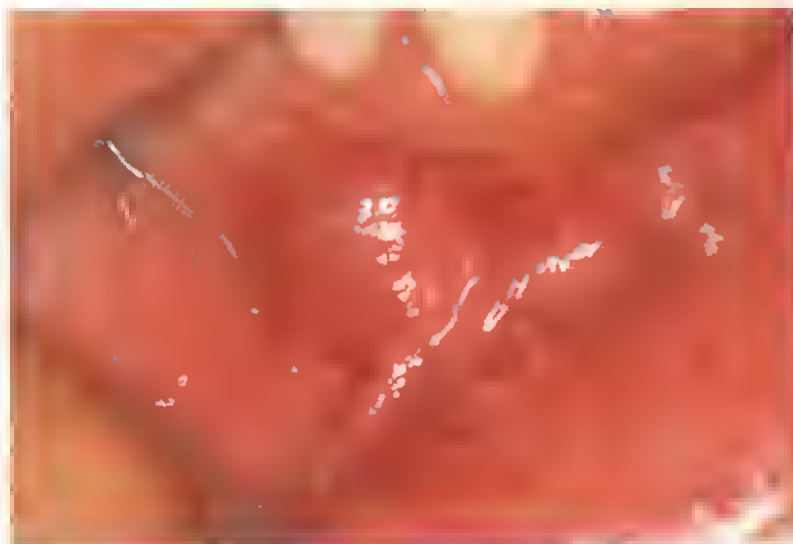


Fig. 158. Kyste gingival de l'adulte.



Fig. 159 Kyste de la papille palatine.

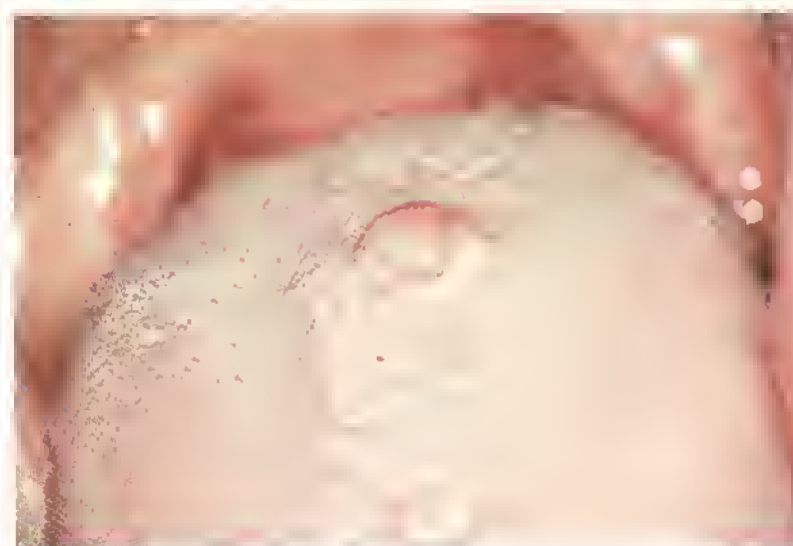


Fig. 160. Kyste du tractus thyroglosse situé sur la face dorsale de la langue.

15. Infections virales

Gingivostomatite herpétique de primo-infection

La gingivostomatite herpétique de primo-infection est l'infection virale aiguë la plus fréquente de la muqueuse buccale. Elle atteint les enfants ou l'adulte jeune et est due au virus de l'herpès simplex de type 1 (HSV1). Le premier contact avec le virus HSV1 est responsable soit d'une maladie aiguë de primo-infection soit d'un syndrome infectieux infra-clinique, les deux entraînant l'apparition d'une immunité. Cliniquement, la gingivostomatite de la primo-infection herpétique est caractérisée par de la fièvre, une altération de l'état général, avec irritabilité et céphalée, parasthésies buccales suivies dans les 1 à 3 jours par la phase éruptive. La muqueuse buccale est alors rouge, œdématisée, parsemée de nombreuses vésicules groupées. Leur rupture survient en 24 heures laissant la place à des petites ulcérations rondes, douloureuses et superficielles, couvertes de pseudo-membranes jaune-grisâtre et entourées d'un halo érythémateux (Fig. 161). De nouveaux éléments vésiculeux apparaissent pendant 3 à 5 jours. Les ulcérations cicatrisent progressivement en 10 à 14 jours sans laisser de cicatrice. Une adénopathie satellite bilatérale et douloureuse est constante. Les lésions herpétiques sont presque toujours localisées à la gencive, entraînant une gingivite aiguë qui peut ne pas présenter de vésicule (Fig. 162). Toute autre partie de la muqueuse buccale peut être atteinte : muqueuse jugale, langue, lèvres et palais. Les lésions buccales sont en général disséminées mais une lésion isolée est possible.

Le diagnostic est clinique et la confirmation par le laboratoire est rarement nécessaire.

Le diagnostic différentiel comprend l'ulcération herpétiforme, les aphtes, la maladie pied-main-bouche, l'herpangine, la stomatite streptococcique, la gingivite aiguë ulcéro-nécrosante, l'érythème polymorphe et le pemphigus vulgaire.

Examens de laboratoire. L'examen cytologique met en évidence des inclusions virales intranucléaires. Les examens histologiques, l'étude des AC mono-

clonaux, l'isolement et la culture du virus confirment le diagnostic dans les cas complexes. Une élévation du taux des AC sériques est très évocatrice de la maladie.

Traitement. Dans les cas graves, l'acyclovir est prescrit ; dans les autres cas, le traitement est symptomatique.

Stomatite herpétique secondaire

La réactivation du virus HSV1 est responsable de lésions buccales récurrentes.

Cette forme récurrente diffère de la stomatite de primo-infection tant au niveau des vésicules, qui sont plus petites et groupées, que par l'absence de signes généraux. Des facteurs prédisposants facilitent la réactivation du virus. Ce sont un stress émotionnel, une maladie fébrile, les traumatismes lors des injections locales d'anesthésiques ou des extractions dentaires. Les lésions herpétiques récurrentes font également partie du syndrome de l'immuno-dépression acquise (ARC Syndrome et SIDA).

L'aspect clinique caractéristique consiste en de nombreuses petites vésicules groupées en bouquets généralement situées sur le palais dur et la gencive attachée. Ces vésicules se rompent en quelques heures, laissant la place à de petites ulcérations de 1 à 3 mm de diamètre qui guérissent spontanément en 6 à 10 jours sans cicatrice (Fig. 163).

En raison de l'immunité acquise au cours de la primo-infection, les signes subjectifs sont minimes et les signes généraux normalement absents. Le diagnostic est clinique.

Le diagnostic différentiel comprend la dermatite herpétiforme, l'aphte, le zona, la scarlatine, la stomatite gonococcique, la syphilis primaire et secondaire.

Le traitement est symptomatique.

Fig 161. Gingivostomatite
herpétique de primo-infection,
ulcérations multiples de la langue.

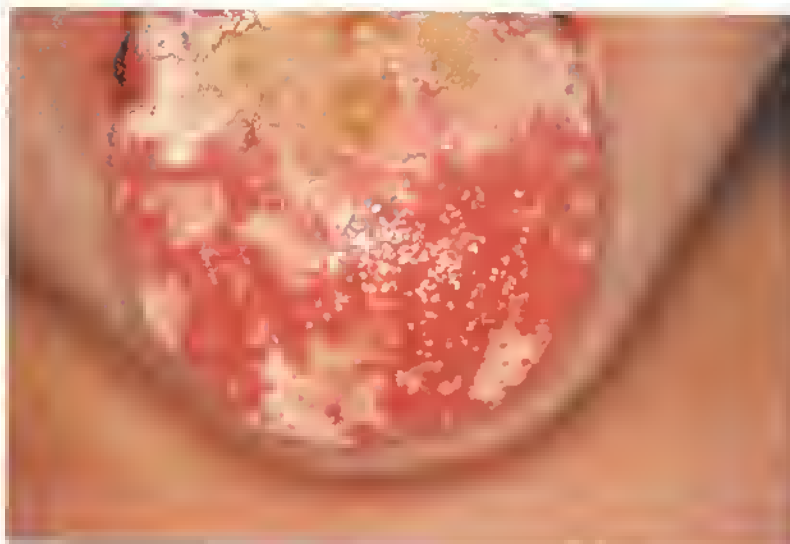
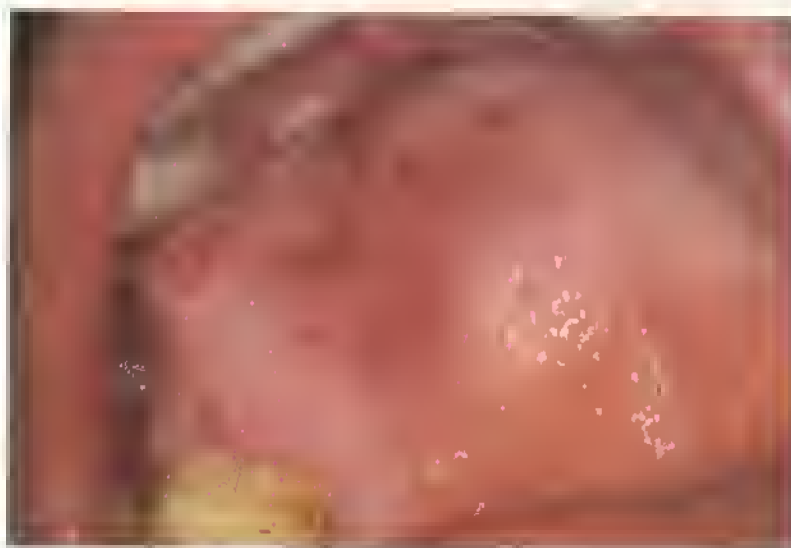


Fig. 162. Gingivostomatite
herpétique de primo-infection,
érythème et ulcérations multiples de
la gencive.



Fig. 163 Stomatite herpétique
secondaire, petites ulcérations rondes
du palais.



Herpès labial

L'herpès labial est dû à une réactivation d'HSV1. C'est de loin la localisation la plus fréquente des récurrences herpétiques. Les femmes sont deux fois plus souvent atteintes que les hommes. L'une ou l'autre lèvre peut être atteinte. L'éruption est habituellement précédée de quelques heures par des sensations prodromiques telles qu'une sensation de brûlure, de douleur légère, d'irritation. Cliniquement se produisent une rougeur et un œdème du bord vermillon et de la peau adjacente, puis des bouquets de petites vésicules.

Les vésicules se rompent laissant place à de petites ulcérations qui se recouvrent de croûtes et guérissent spontanément en 5 à 8 jours (Fig. 164).

Les poussées surviennent souvent à l'occasion d'un état fébrile, d'un stress émotionnel, des règles, d'une exposition à la lumière, au froid, par suite d'un traumatisme local, etc. Le diagnostic est habituellement porté sur l'aspect clinique.

Le diagnostic différentiel inclut les lésions traumatiques, la syphilis primaire ou secondaire et l'impétigo.

Traitement. Il est symptomatique, aidé par des applications locales d'acyclovir.

Zona

Le zona est une affection virale aiguë localisée, liée à la réactivation du virus quiescent de la varicelle. Elle touche l'adulte d'âge mûr, souvent au-delà de la cinquantaine et rarement les enfants. Sa fréquence est accrue au cours de la maladie de Hodgkin, des leucémies et autres cancers, du SIDA, et après radiothérapie ou administration de corticostéroïdes et autres drogues immunosuppressives. Les sites le plus fréquemment atteints correspondent aux dermatomes thoracique, cervical, trigéminé et lombosacré. Les premières manifestations cliniques sont habituellement une hypersensibilité et une douleur du dermatome intéressé, parfois associées à des signes généraux tels que fièvre, malaise, céphalée. L'éruption survient 2 à 4 jours plus tard, faite de maculopapules reposant sur une base érythémateuse et qui se transforment rapidement en vésicules puis, après 2 ou 3 jours en pustules. Celles-ci forment des croûtes en 5 à 10 jours qui persistent 10 à 20 jours. De nouvelles lésions apparaissent pendant plusieurs jours. Les ganglions lymphatiques adjacents sont gros et sensibles. La localisation strictement unilatérale est le signe clinique primordial du zona. Des manifestations buccales peuvent se produire lorsque les seconde et troisième racines du trijumeau sont atteintes. Les manifestations intrabuccales sont sou-

vent associées à des lésions cutanées unilatérales du visage. L'éruption sur la muqueuse buccale est identique à celle de la peau. Elle est précédée d'un prurit et d'une douleur qui peuvent simuler une pulpite. Puis apparaissent les vésicules en bouquet, toujours unilatérales, qui se rompent entre le 2^e et le 3^e jour laissant place à des zones ulcérées circonscrites par une large bordure érythémateuse (Fig. 165, 166). La guérison est obtenue sans cicatrice en 2 à 3 semaines. La complication la plus fréquente est une névralgie résiduelle du trijumeau. Chez les patients immunodéprimés il faut craindre une ostéomyélite, une nécrose de la mâchoire ou une chute dentaire.

Le diagnostic des localisations buccales du zona repose sur les critères cliniques.

Le diagnostic différentiel doit éliminer une stomatite herpétique secondaire.

Examen de laboratoire. L'examen cytologique met en évidence l'atteinte virale des cellules épithéliales.

Traitement. Il est symptomatique. Analgésiques et sédatifs pour lutter contre la douleur. De faibles doses de corticoïdes (20 à 30 mg de prednisolone par jour) lors de la phase initiale peuvent, peut-être, minimiser le risque de névralgie séculaire. L'acyclovir et d'autres agents antiviraux peuvent être utiles dans les formes sévères.



Fig. 164 Herpès labial.

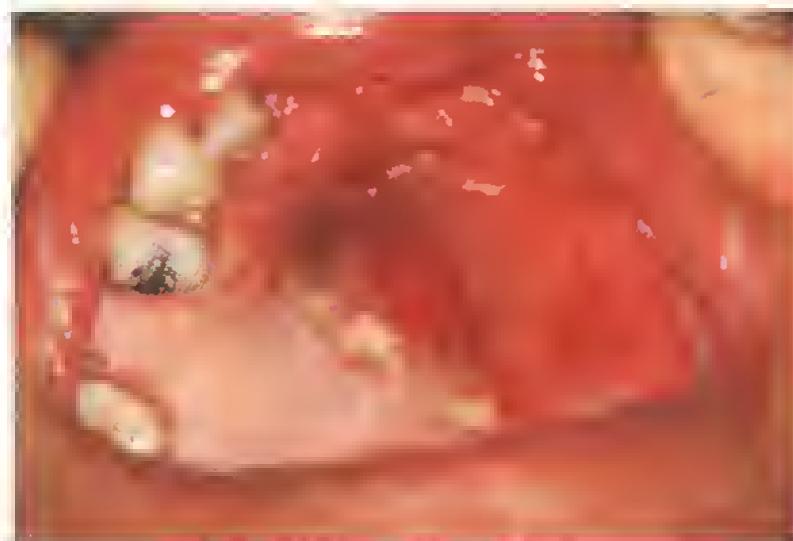


Fig. 165 Zona, atteinte de l'hémipalais gauche.

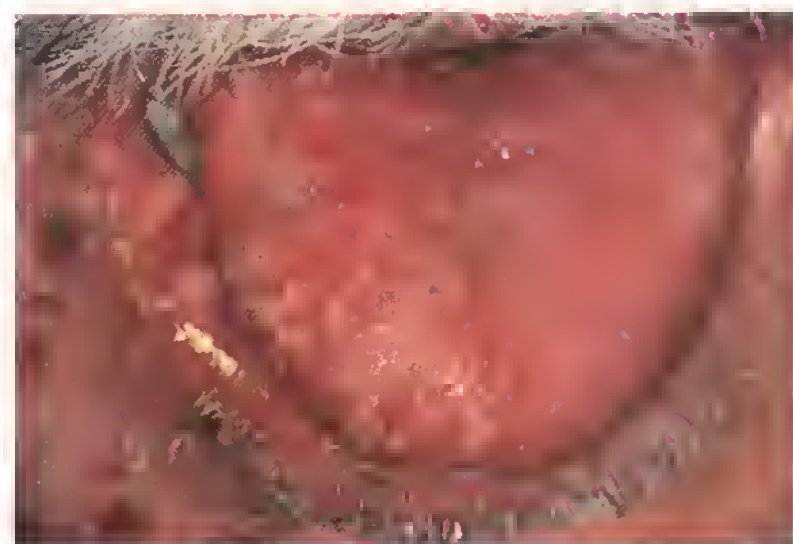


Fig. 166 Zona, atteinte de l'hémilangue droite.

Varicelle

La varicelle est une maladie très contagieuse, exanthémateuse et aiguë de l'enfance, liée à la primo-infection par le virus varicelle-zona. La maladie est plus fréquente en hiver et au printemps. Après une incubation de 10 à 20 jours apparaissent des céphalées, une fièvre, un rash cutané maculopapulaire et les lésions deviennent vésiculeuses, pustuleuses et généralement croûteuses. Les poussées se succèdent par vagues pendant 2 à 4 jours, et la présence de lésions à des stades différents est très caractéristique. Le tronc, le visage et le crâne sont le plus souvent atteints.

Les lésions buccales sont habituelles et se situent plus particulièrement au niveau du palais et des lèvres. Elles sont faites de quelques petites vésicules qui se rompent aussitôt, laissant des érosions à fond blanchâtre, entourées d'un halo rouge (Fig. 167). Ces vésicules peuvent également apparaître sur les autres muqueuses.

Le diagnostic est clinique.

Le diagnostic différentiel des manifestations buccales de la varicelle comprend l'herpès, les aphtes, la stomatite streptococcique.

Le traitement est symptomatique.

Herpangine

L'herpangine est une infection aiguë spécifique liée au virus Coxsackie du groupe A, types 1-6, 8, 10 et 22 et occasionnellement à d'autres types. Elle présente un pic d'incidence en été et en automne et atteint les enfants et les adultes jeunes. Cliniquement, elle se manifeste par l'apparition d'une fièvre brutale (38 à 40 °C) avec une gorge douloureuse, une céphalée, une dysphagie et un malaise, suivis dans les 24 à 48 heures par un érythème diffus et des éruptions vésiculeuses de la muqueuse buccale dans sa partie postérieure et dans l'oropharynx.

Les vésicules sont nombreuses, petites et se rompent rapidement laissant la place à des ulcérations douloureuses, peu profondes qui guérissent en 7 à 10 jours (Fig. 168). Les lésions caractéristiques intéressent le voile du palais et la luette, les amygdales et les piliers antérieurs, la paroi postérieure du pharynx et plus rarement la muqueuse jugale et la langue.

L'absence de lésions au niveau des lèvres, des gencives et du plancher buccal est caractéristique. La maladie dure de 7 à 12 jours et le diagnostic est porté sur des critères cliniques uniquement.

Le diagnostic différentiel comprend la gingivostomatite herpétique de primo-infection, les aphtes, la

dermatite herpétiforme, la pharyngite aiguë lymphonodulaire, la pharyngite à streptocoque et à gonocoque et l'érythème polymorphe.

Examens de laboratoire. L'isolement du virus et la sérologie peuvent confirmer le diagnostic, mais ces examens ne sont habituellement pas nécessaires.

Le traitement est symptomatique.

Pharyngite aiguë lymphonodulaire

La pharyngite aiguë lymphonodulaire est une maladie aiguë fébrile causée par le virus Coxsackie A10.

La maladie atteint les enfants et les adultes jeunes. Cliniquement, elle se traduit par une température élevée (de 38 à 41 °C) avec céphalée, anorexie et gorge douloureuse suivie après 2 à 3 jours d'une éruption caractéristique non vésiculeuse au niveau de la luette, du voile du palais, des piliers antérieurs du voile et de la région postérieure du pharynx (Fig. 169). Ces lésions sont faites de multiples petites papules saillantes blanchâtres ou jaunâtres, entourées d'un halo érythémateux. La taille des lésions varie de 3 à 6 mm de diamètre et elles évoluent sur 4 à 8 jours.

Le diagnostic différentiel comprend l'herpangine et l'herpès.

Examens de laboratoire. Les examens complémentaires qui confirment le diagnostic sont l'isolement du virus et la sérologie.

Le traitement est symptomatique.

Fig. 167. Varicelle, petites vésicules sur la muqueuse de la lèvre inférieure.

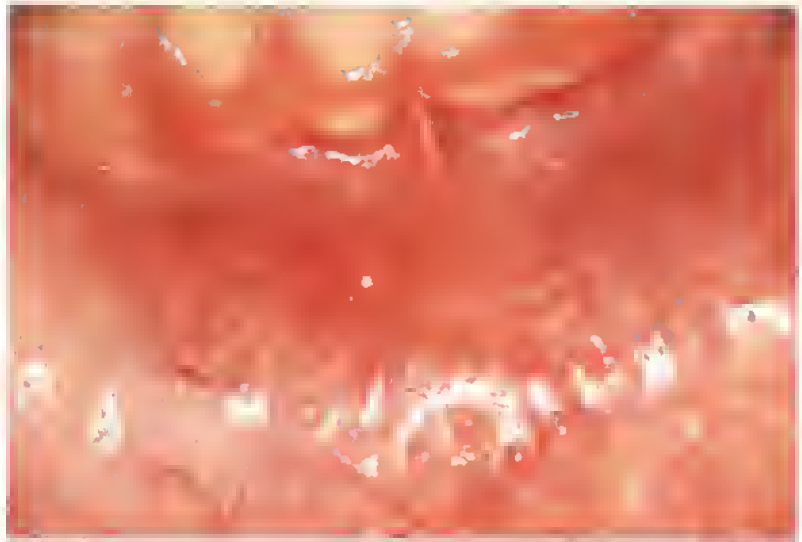


Fig. 168. Herpangine, nombreuses ulcérations superficielles du palais mou.

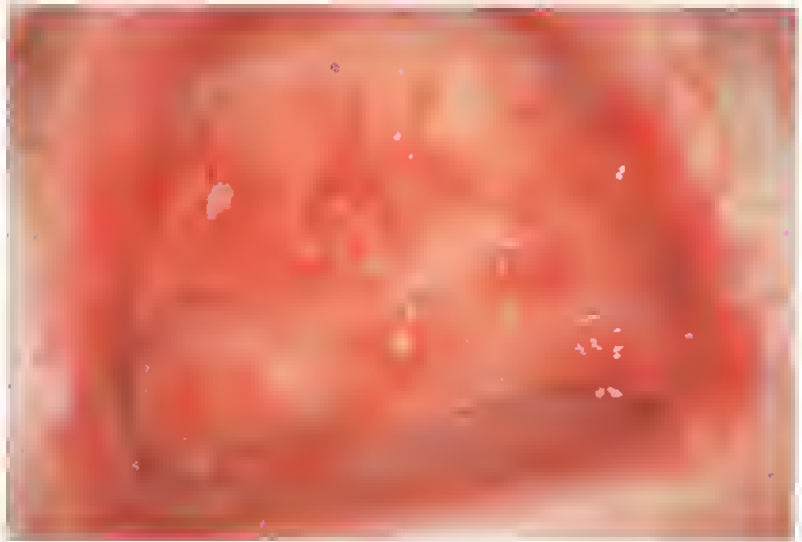
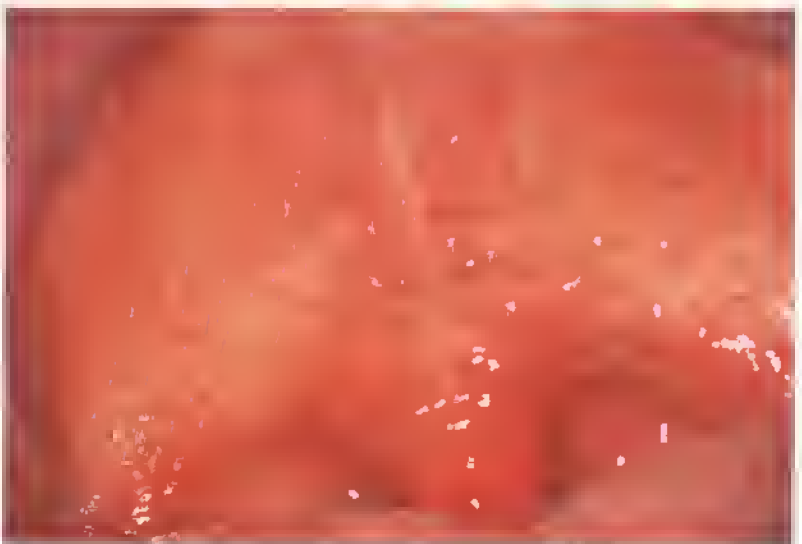


Fig. 169. Pharyngite aiguë lymphonodulaire, multiples petites papules situées sur le palais mou et la luette.



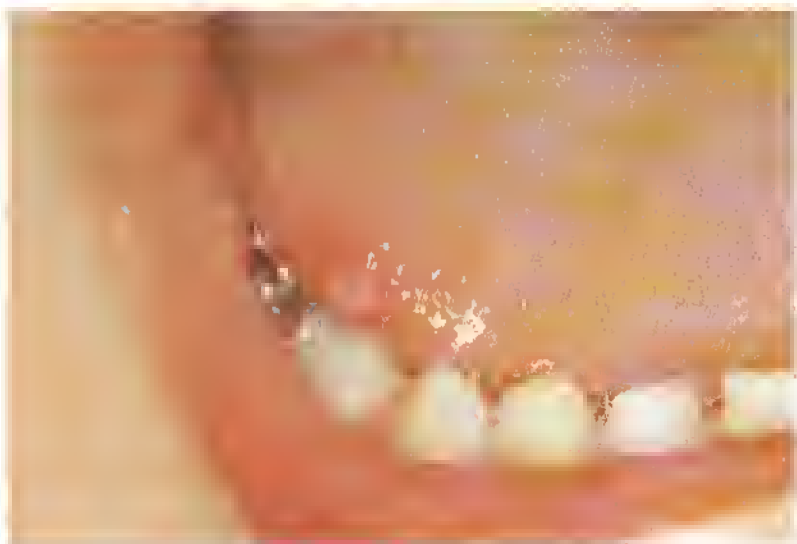


Fig. 170 Maladie main-pied-bouche, ulcération superficielle de la langue.

Maladie main-pied-bouche

La maladie main-pied-bouche accompagne en règle une infection par le virus Cocksackie A16, parfois A5 ou A10, rarement d'autres types. Elle atteint les enfants et adultes jeunes par épidémies ou cas sporadiques. Cliniquement, il s'agit de vésicules peu nombreuses (5 à 10) et petites qui se rompent rapidement laissant place à des ulcérations peu profondes, de 2 à 6 mm de diamètre, légèrement douloureuses et circonscrites par un halo rouge (Fig. 170). La langue, la muqueuse buccale et le palais sont électivement atteints. Inconstamment existent des vésicules cutanées, petites, entourées également d'un mince halo rouge. Elles siègent le plus souvent sur les faces latérales et dorsales des doigts et orteils (Fig. 171, 172); plus rarement au niveau des paumes des mains, plantes des pieds ou des fesses. Peuvent s'y associer une fébricule transitoire et un état de malaise général. L'affection dure 5 à 8 jours.

Le diagnostic est établi sur les données cliniques.

Le diagnostic différentiel comprend les ulcérations aphteuses ou herpétiformes, les stomatites herpétiques primaires ou secondaires et l'angine herpétiforme.

Examen de laboratoire. Dans les formes atypiques la confirmation du diagnostic peut nécessiter une isolation du virus par inoculation à la souris.

Le traitement est palliatif.

Rougeole

La rougeole est une infection aiguë et contagieuse de l'enfance due à un paramyxovirus spécifique. Après une phase d'incubation de 8 à 12 jours surviennent une fièvre, une atteinte de l'état général, des frissons, une toux et une conjonctivite. Trois à 4 jours plus tard survient une éruption caractéristique maculopapulaire qui débute derrière les oreilles et sur le front puis qui s'étend en 24 heures au reste du visage, au cou, au thorax, et sur les membres. Elle s'éteint entre le sixième et le dixième jour. Un pointillé caractéristique blanc-bleuâtre entouré d'une auréole rouge vif (signe de Koplik) peut s'observer sur la muqueuse buccale au niveau des premières et deuxième molaires, 1 ou 2 jours avant l'éruption cutanée. Le signe de Koplik est très inconstant et fugace. On peut rarement observer sur la muqueuse buccale un érythème diffus, des pétéchies, voire de petites érosions arrondies (Fig. 173). Les complications à craindre sont l'encéphalite, l'otite moyenne, la pneumonie et l'entérite.

Le diagnostic différentiel des lésions buccales comprend les candidoses aiguës, les ulcérations aphteuses mineures, les lésions herpétiques, la mononucléose infectieuse et la varicelle.

Examens de laboratoire. Les tests sérologiques sont utiles au diagnostic dans les formes atypiques.

Le traitement est symptomatique.

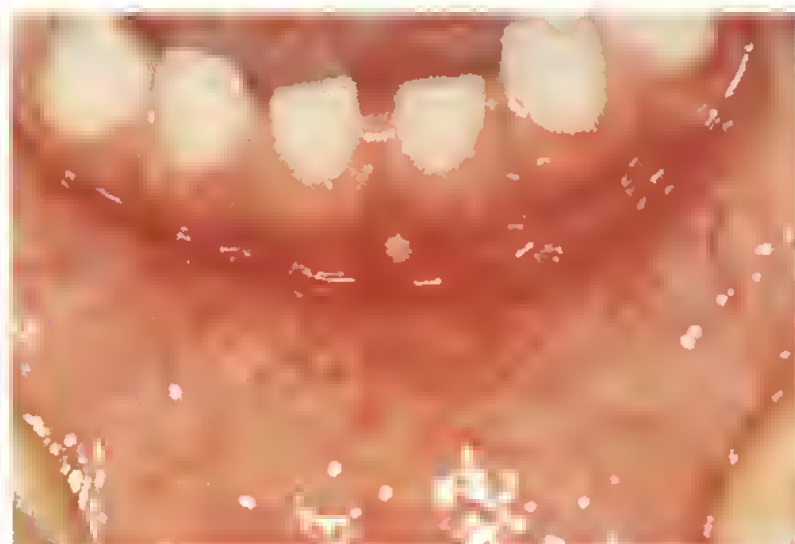
Fig 171 Maladie
main-pied-bouche, deux petites
vésicules sur les doigts.



Fig. 172 Maladie
main-pied-bouche, petites vésicules
sur le pied



Fig 173 Rougeole, petite érosion du
sillon gingivo-labial.



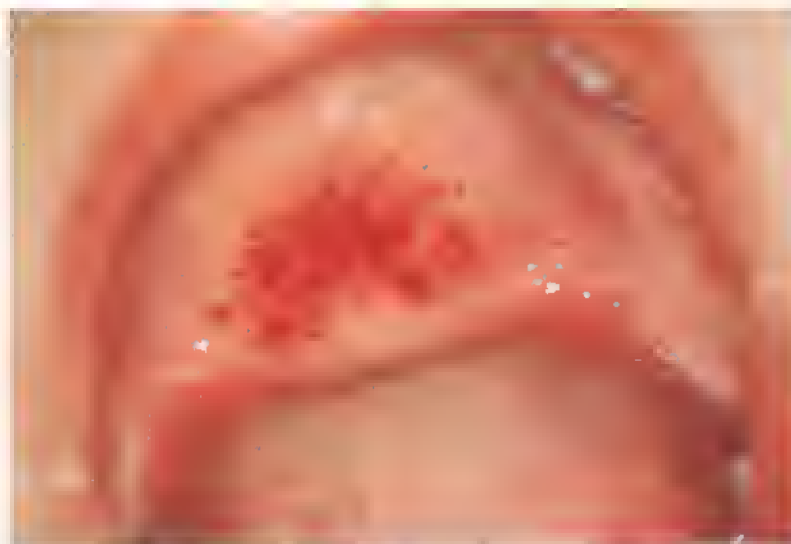


Fig. 174 Mononucléose infectieuse, pétéchies du palais.



Fig. 175 Verrues vulgaires, lésions multiples de la muqueuse labiale.



Fig. 176 Condylome acuminé de la muqueuse buccale.

Molluscum contagiosum

Le molluscum contagiosum est une lésion bénigne habituellement cutanée due à un pox virus. Il touche tous les âges mais surtout l'enfant, plus souvent de sexe masculin. Cliniquement il s'agit de papules ténues, regroupées en forme de dôme, avec souvent une ombilication centrale. De petites quantités d'un liquide blanchâtre peuvent sourdre à la pression ; toutes les zones cutanées peuvent être atteintes, surtout la tête, les paupières, le tronc et les parties génitales. Le molluscum contagiosum est extrêmement rare dans la cavité buccale. L'aspect clinique en est le même que celui des lésions cutanées, caractérisé par de petites papules hémisphériques multiples avec une ombilication centrale (Fig. 177). Les cas décrits siégeaient sur la muqueuse jugale ou labiale et le palais.

Le diagnostic différentiel des lésions buccales doit inclure les lymphangiomes et hémangiomes, les granulomes pyogéniques et les condylomes acuminés.

Examen de laboratoire. L'examen histopathologique affirme le diagnostic.

Traitement. La préférence va à l'excision par chirurgie ou cryothérapie des lésions buccales.

Hyperplasie épithéliale focale

L'hyperplasie épithéliale focale est une affection bénigne de la muqueuse buccale. Elle atteint souvent les esquimaux, les indiens d'Amérique du Nord et les Sud-Africains mais elle a aussi été décrite chez d'autres groupes raciaux, et sporadiquement chez les européens et asiatiques. La cause en est un papillomavirus humain (HPV13). Cependant, des formes familiales et l'atteinte privilégiée de certaines tranches d'âge suggèrent l'intervention d'un facteur génétique. Cliniquement, il s'agit de papules ou de nodules de 1 à 10 mm de diamètre, multiples, indolores, sessiles, légèrement surélevés (Fig. 178, 179). Ces lésions sont de coloration blanchâtre ou normale et de surface lisse. Elles tendent à disparaître après étirement de la muqueuse. Les enfants sont les plus atteints, au niveau de la lèvre inférieure, de la muqueuse jugale, des gencives, du palais.

Le diagnostic différentiel comprend le condylome acuminé multiple, les verrues vulgaires, papillomes et fibromes multiples, la maladie de Cowden et le syndrome d'hypoplasie dermique focale.

Examen de laboratoire. L'examen histopathologique est essentiel au diagnostic.

Traitement. Il n'est pas spécifique et doit être conservateur car les lésions peuvent disparaître en quelques mois ou devenir inactives.

Fig. 1
de la

Fig. 1
focale
muqu

Fig. 1
focale
muqu



Fig 177 Molluscum contagiosum de la muqueuse buccale.

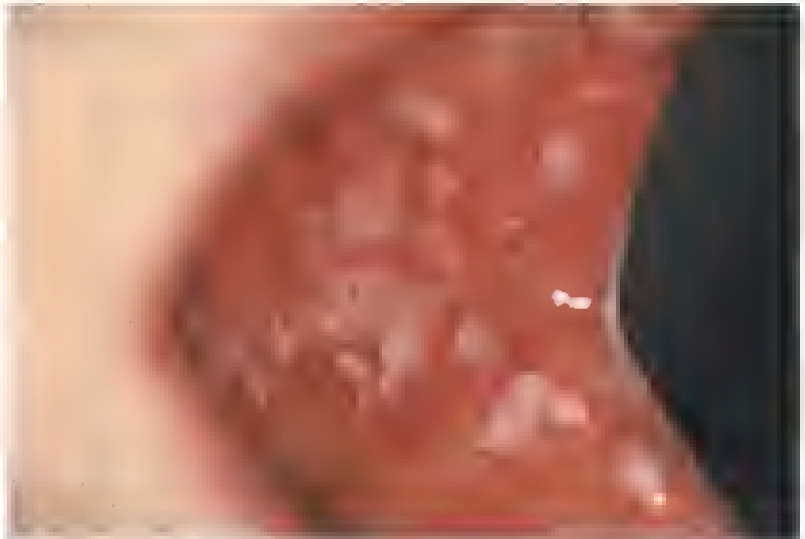


Fig 178 Hyperplasie épithéliale focale, lésions multiples de la muqueuse buccale.



Fig 179. Hyperplasie épithéliale focale, lésions multiples de la muqueuse buccale.



Fig. 180. SIDA, candidose pseudomembraneuse disséminée.

SIDA

Le SIDA a été décrit pour la première fois en 1981 chez de jeunes homosexuels hommes. Depuis, la maladie s'étend de manière explosive à travers le monde. Le SIDA est une maladie infectieuse due au virus HIV. Il est transmis principalement lors des rapports sexuels et par le sang et ses dérivés. Une définition du SIDA, comportant des critères stricts, a été établie par l'OMS et le CDC (Centers for Disease Control) : présence d'une ou de plusieurs infections opportunistes (virale, bactérienne, fongique, parasitaire, helminthique), de tumeurs cancéreuses (sarcome de Kaposi, lymphome cérébral, lymphome non hodgkinien) diagnostiquées avec certitude, qui sont la preuve d'un déficit immunitaire en l'absence de toute autre cause sous-jacente connue pouvant être responsable d'une immunodéficience autre que l'infection par le virus HIV et en l'absence de toute autre cause de diminution de résistance connue pouvant être associée avec au moins une des infections opportunistes. Cependant, le diagnostic de SIDA ne peut pas être retenu chez les sujets séronégatifs ou présentant un taux normal ou élevé de lymphocytes T helper ou un rapport normal ou élevé de T helper/T suppresseurs.

Les manifestations cliniques de l'infection par le virus HIV sont très nombreuses, allant de la maladie SIDA avérée au séropositif bien portant. Entre ces deux extrêmes il existe plusieurs degrés cliniques et biologiques de l'infection par le virus HIV : syndrome de lymphadénopathie généralisée persistante (LAS) ou ARC (AIDS related complexe). Le groupe à risque le plus important est représenté par les

hommes homosexuels et bisexuels (70 à 75 %) ; les autres groupes à risque sont les drogués par voie veineuse, les hémophiles qui ont reçu des dérivés sanguins non contrôlés, les hétérosexuels à partenaires multiples et les patients polytransfusés.

Les manifestations buccales de l'infection par le virus HIV sont l'expression de l'immunodéficience cellulaire et peuvent être divisées en trois groupes principaux : les infections, les cancers et les autres manifestations.

Les manifestations infectieuses buccales peuvent être d'origine fongique, virale ou bactérienne. Parmi les infections fongiques, la candidose buccale est une manifestation précoce et fréquente qui apparaît chez 75 % des malades (SIDA déclaré, ARC ou séropositivité) (Fig. 180). D'autres manifestations fongiques peuvent être observées, telle une histoplasmosse buccale.

Parmi les infections virales, l'herpès simplex et le zona sont les plus fréquentes (Fig. 181). On peut également observer des condylomes acuminés buccaux et des verrues vulgaires (Fig. 182). Récemment, une nouvelle lésion, blanche, asymptomatique, de la muqueuse buccale a été décrite dans les groupes à risque, il s'agit de la « leucoplasie chevelue ». Cliniquement, la lésion se présente comme une surface blanche, irrégulière et plissée qui, quelquefois, peut former des saillies (Fig. 183, 184) ; au stade initial les lésions peuvent être planes et lisses (Fig. 185). Dans la grande majorité des cas ces lésions de leucoplasie chevelue sont situées sur les bords latéraux de la langue ou sur sa face ventrale et beaucoup plus rarement ailleurs. La taille varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres et les lésions sont uni-

Fig **181** SIDA, herpès récurrent, lésions palatines chez un homme homosexuel de 18 ans présentant un ARC



Fig. **182** SIDA, condylomes acuminés multiples sur la muqueuse buccale.



Fig **183** SIDA, leucoplasie chevelue du bord latéral de la langue chez un homosexuel présentant un ARC.



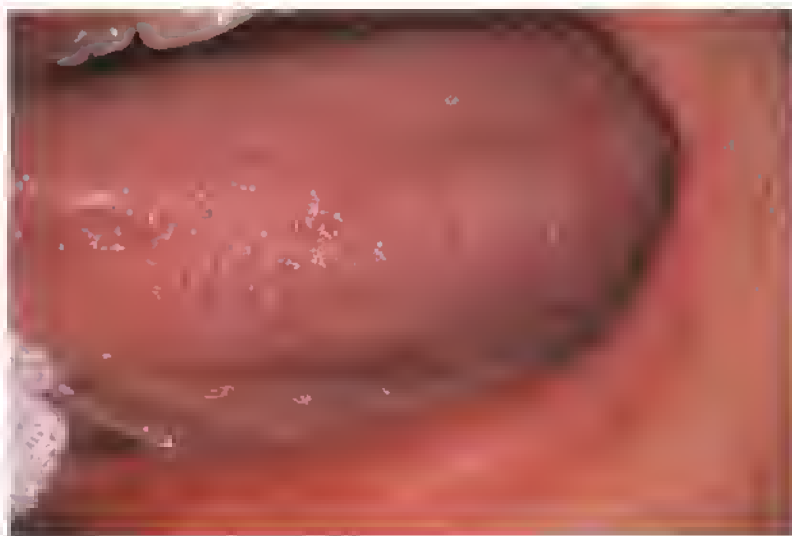


Fig. 184. SIDA, un exemple typique de leucoplasie chevelue du bord de la langue chez un homme de 26 ans, homosexuel, présentant un ARC.



Fig. 185. SIDA, discrète leucoplasie chevelue du bord de la langue, chez un homme homosexuel séropositif

ou bilatérales. La présence d'une leucoplasie chevelue est le témoin d'une infection par le HIV. Les virus d'Epstein-Barr et le papillomavirus ont été identifiés dans ce type de leucoplasie.

Parmi les infections bactériennes, des gingivites ulcéro-nécrosantes et des parodontopathies graves ont été observées chez de nombreux patients HIV + (Fig. 186). D'autres infections buccales à *Mycobacterium avium* intracellulaire, à *Enterobacter cloacae* et à *Klebsiella pneumoniae* ont été décrites.

Les cancers buccaux. Le sarcome de Kaposi associé au SIDA est la lésion cancéreuse la plus fréquente : elle atteint plus de 30 % des patients atteints de SIDA. Elle apparaît généralement sur la peau (le tronc, la paume des mains, la plante des pieds, le

visage, la tête et le cou) (Fig. 187). Environ 50 % des patients qui présentent un sarcome de Kaposi associé à un SIDA sont porteurs de lésions buccales, et le palais est le plus souvent atteint, suivi par les gencives. Cliniquement, les lésions buccales à leur début apparaissent comme des macules rouges ou pigmentées, des papules ou des plaques (Fig. 188). Plus tard, il peut s'agir de tumeurs lobulées, uniques ou multiples, qui peuvent présenter des ulcérations (Fig. 189). Les carcinomes épidermoïdes et les lymphomes buccaux non hodgkiniens peuvent être associés au SIDA.

Fig. 186. SIDA, gingivite
ulcéro-nécrotique chez un homme
homosexuel présentant un ARC.



Fig. 187. SIDA, sarcome de Kaposi,
multiples lésions du nez chez un
homme homosexuel de 38 ans.



Fig. 188. SIDA, sarcome de Kaposi,
multiples lésions rouges du dos de la
langue chez un homme homosexuel.



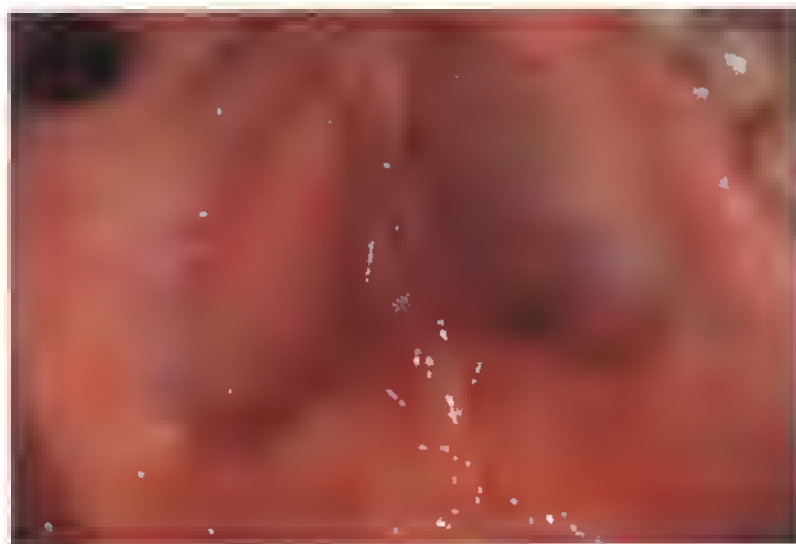


Fig. 189 SIDA, sarcome de Kaposi palatin chez un homme homosexuel.



Fig. 190 SIDA, lésions d'érythème polymorphe à leur début sur la muqueuse jugale d'un homme bisexuel de 42 ans présentant un ARC.

Enfin, d'autres manifestations buccales dues à l'infection par le virus HIV telles que des aphtes, une augmentation de volume des glandes salivaires, une xérostomie, un purpura thrombocytopénique idiopathique avec des manifestations buccales et un érythème polymorphe ont été décrites (Fig. 190).

Les examens de laboratoire les plus largement utilisés sont la recherche d'anticorps antiHIV sériques ou plasmatiques par la méthode ELISA, le Western-Blot et l'examen en immunofluorescence indirecte.

Traitement. Il n'y a pas de traitement étiologique.

16. Infections bactériennes

Gingivite aiguë ulcéro-nécrotique

La gingivite aiguë ulcéro-nécrotique atteint principalement les adultes jeunes. Bien que les agents responsables soient inconnus, il semble que les bacilles fusiformes, *Borrelia vincentii*, et d'autres micro-organismes anaérobies jouent un rôle important. De plus, il existe des facteurs prédisposants comme le stress, le tabac, une hygiène buccale insuffisante et un traumatisme local. La gingivite aiguë ulcéro-nécrotique a été observée également chez des patients infectés par le virus HIV. Le début de la maladie est soit brutal soit insidieux. Elle est caractérisée cliniquement par une ulcération et une nécrose de la papille interdentaire et de la gencive libre qui sont recouvertes d'un enduit sale jaunegrisâtre (Fig. 191). La gencive est très rouge, oedématisée et extrêmement douloureuse. La manifestation clinique caractéristique est la nécrose de la gencive marginale et de la papille interdentaire avec l'formation d'un cratère. Une gingivorragie, une hypersali-

vation et une halitose sont fréquentes. La maladie est souvent accompagnée d'une fièvre, d'un malaise général et d'adénopathies régionales. Les lésions peuvent être localisées ou généralisées. Le diagnostic est établi sur la clinique.

Le diagnostic différentiel comprend la gingivostomatite herpétique de primo-infection, la gingivostomatite streptococcique, la leucémie, l'agranulocytose et le scorbut.

Examens de laboratoire. Un frottis ou un examen histologique peuvent être une aide au diagnostic.

Traitement. Pendant la phase aiguë le métronidazole ou les antibiotiques actifs sur les germes anaérobies sont indiqués. Des bains de bouche peuvent être utilisés. Après la phase aiguë, la gingivite doit être traitée.

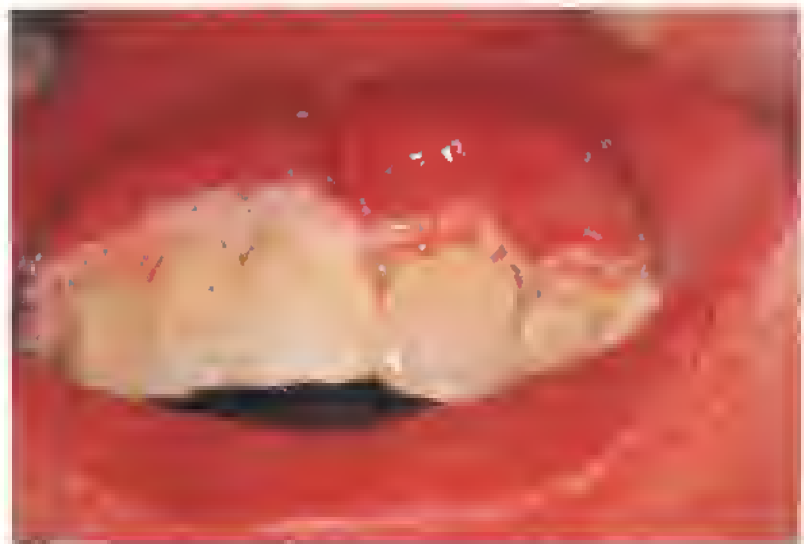


Fig 191 Gingivite aiguë ulcéro-nécrotique.

Stomatite aiguë ulcéro-nécrotique

La stomatite aiguë ulcéro-nécrotique atteint préférentiellement les gencives mais peut s'étendre à d'autres zones, habituellement la muqueuse faisant face à la troisième molaire, rarement la langue, les lèvres, le palais. Cliniquement, la muqueuse buccale est rouge, ulcérée, aux bords irréguliers et peut se recouvrir d'une sérosité sale gris-blanchâtre (Fig. 192). Dans ces cas les signes subjectifs et objectifs peuvent être plus intenses.

Stomatite gangréneuse

La stomatite gangréneuse ou cancrum oris ou noma est une atteinte rare mais grave. Elle atteint surtout les enfants, rarement les adultes, en Afrique, Asie et Amérique du Sud. Elle est extrêmement rare en Europe et en Amérique du Nord. Le spirochète de Vincent est toujours retrouvé dans les lésions. Les facteurs prédisposants sont une hygiène buccale défectueuse, une malnutrition protéinique sévère, une parasitose, un diabète, une leucémie, une déficience immunitaire. Cliniquement, le début est en règle une gingivite ulcéreuse qui s'étend très vite aux tissus voisins. La nécrose gangréneuse atteint les joues, les lèvres, les os, occasionnant des lésions catastrophiques du visage (Fig. 193). Les ulcérations gangréneuses sont recouvertes de débris et de dépôts fibrinoïdes blanc-marron. Hypersialorrhée, fétidité de l'haleine et fièvre sont constantes.

Le diagnostic différentiel comprend le granulome malin centro-facial, les tumeurs malignes, les leucémies et les agranulocytoses.

Traitement. En l'absence de traitement, il s'agit d'une affection souvent mortelle. Les antibiotiques, la rééquilibration diététique précoce sont importants, de même que l'excision chirurgicale des tissus détruits.

Gingivostomatite streptococcique

La gingivostomatite streptococcique est une entité discutable due à un streptocoque β hémolytique. C'est une affection rare et le rôle du streptocoque est controversé car il n'est pas établi si le streptocoque est la cause ou une complication de l'infection. L'atteinte porte habituellement sur les gencives, rarement les autres zones de la bouche (Fig. 194). Elle fait souvent suite à une amygdalite ou une infection des voies respiratoires supérieures et se manifeste par une rougeur et un œdème de la gencive et par des érosions inégales, superficielles, linéaires ou arrondies, recouvertes d'un enduit blanc-jaunâtre. Les papilles interdentaires sont épargnées. Les lésions restent localisées et n'atteignent que rarement les gencives dans leur totalité. Sont également présentes une fièvre et une adénopathie sous-maxillaire.

Le diagnostic différentiel inclut la gingivostomatite herpétique et la gingivite ulcéro-nécrosante aiguë.

Examen de laboratoire. Le diagnostic est établi par la réaction de Gram et l'isolement du streptocoque.

Traitement. Il consiste en une antibiothérapie orale (pénicilline, ampicilline, érythromycine).

Fig. 192. Stomatite
ulcéro-nécrosante aiguë, ulcération
irrégulière de la muqueuse buccale.



Fig. 193 Stomatite gangréneuse
(noma), nécrose destructrice des
tissus de la bouche et de la face.



Fig. 194 Gingivo-stomatite
streptococcique, ulcérations
localisées de la langue



Erysipèle

L'érysipèle est une infection cutanée aiguë presque toujours due à un streptocoque du groupe A. Les sites de prédilection sont les membres inférieurs et le visage. La muqueuse buccale n'est pas concernée mais en cas d'érysipèle de la face la rougeur et l'œdème peuvent atteindre le rebord vermillon et la muqueuse labiale (Fig. 195). Cliniquement, l'érysipèle se caractérise par une plaque luisante, chaude, œdématisée, rouge vif et légèrement surélevée, parfaitement délimitée de la peau saine voisine avec parfois de petites vésicules. Les lésions peuvent récidiver, occasionnant un œdème labial permanent. De la fièvre, des frissons, un malaise général et des céphalées peuvent accompagner les lésions cutanées. Le diagnostic est porté cliniquement.

Le diagnostic différentiel comprend le zona, l'œdème angioneurotique et les dermatites de contact.

Traitement. Antibiotiques per os, spécialement la pénicilline ou l'érythromycine.

Scarlatine

La scarlatine est une infection aiguë due à un streptocoque du groupe A qui produit une toxine érythrogène. Elle frappe surtout l'enfant. Après une incubation de 2 à 4 jours apparaissent de la fièvre, des frissons, une céphalée, une altération de l'état général, des nausées et vomissements et une lymphadénopathie. L'éruption apparaît 1 à 2 jours après la pharyngite, se caractérise par un érythème punctiforme diffus conférant à la peau un aspect rugueux, en papier de verre. Siégeant d'abord à la partie supérieure du thorax, elle se généralise rapidement en 2 à 3 jours. Le visage n'est qu'inconstamment touché, avec quelques papules et une pâleur péri-buccale caractéristique. La muqueuse buccale est rouge, œdématisée et la langue peut se recouvrir d'une épaisse membrane blanche (Fig. 196). Ensuite, la langue prend un aspect de « fraise », caractéristique, par hypertrophie des papilles fongiformes.

Le diagnostic différentiel comprend la mononucléose infectieuse, les réactions médicamenteuses, les éruptions scarlatiniformes et la maladie de Kawasaki.

Examen de laboratoire. L'isolement du streptocoque du groupe A confirme le diagnostic.

Traitement. Pénicilline ou érythromycine peuvent être prescrites mais le traitement est du ressort du pédiatre.

Abcès des tissus mous

Les abcès des tissus mous de la muqueuse buccale d'origine non dentaire sont rares. Les agents responsables sont le plus souvent le *Staphylococcus aureus*, les streptocoques β hémolytiques ; d'autres germes sont possibles.

Le point de départ de l'infection est souvent difficile à trouver. Une faible résistance locale ou générale aux infections est un facteur favorisant important. Cliniquement, ces abcès se présentent sous l'aspect d'un gonflement mal défini, aigu, ou subaigu, douloureux, de la langue ou de la muqueuse buccale (Fig. 197).

Le diagnostic différentiel inclut l'actinomyose et les tumeurs bénignes.

Examens de laboratoire. Cultures bactériennes et examen histopathologique confirment le diagnostic.

Traitement. Antibiothérapie spécifique. Incision chirurgicale et drainage.

Fig.

Fig.
éry
par
meFig.
lab

et buccale
s respon-
s aureus,
s germes

souvent
ocale ou
avorisant
resentent
aigu, ou
e la mu-

ose et les

ennes et
agnostic.
Incision



Fig. 195 Erysipèle.



Fig 196. Scarlatine, langue rouge, érythémateuse, recouverte partiellement d'une épaisse membrane blanche.



Fig. 197 Abscès aigu de la muqueuse labiale.

Fig. 198 Parotidite aiguë suppurée,
du pus sourd du canal glandulaire.

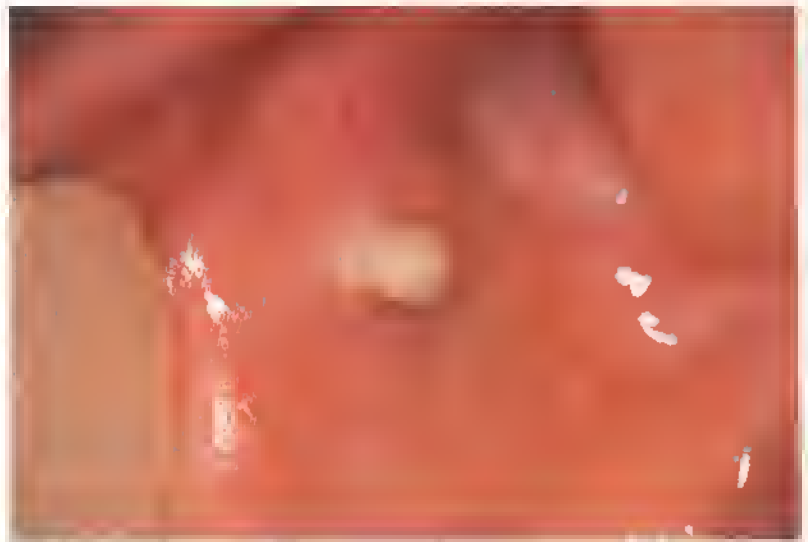


Fig. 199. Sialadénite aiguë
sous-maxillaire, gonflement sous la
branche horizontale de la mandibule.

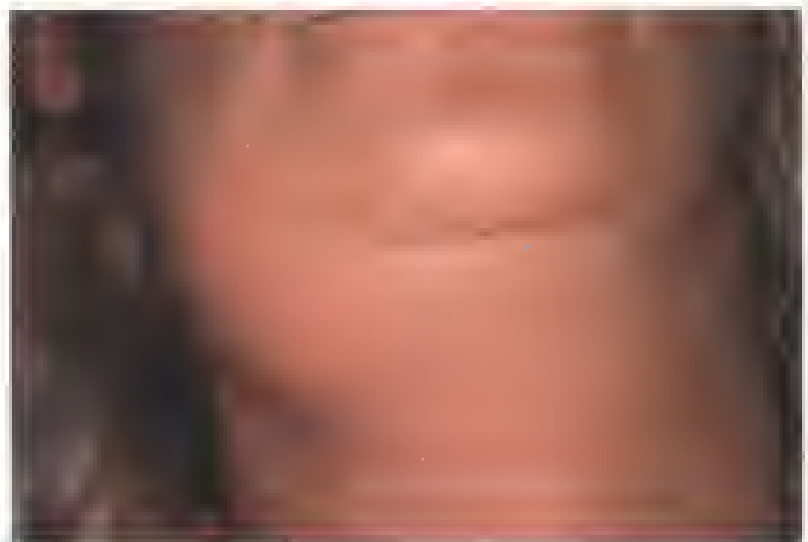


Fig. 200 Cellulite buccale,
gonflement érythémateux mal défini
de la peau du visage chez une fillette
de 2 ans



